



ESTUDO DA MORDIDA ABERTA ANTERIOR COM O PROPÓSITO DA CONSTITUIÇÃO DE UM MODELO DE DIAGNÓSTICO DECISÓRIO

VANDA MARIA URZAL DE CARVALHO

TESE DE DOUTORAMENTO APRESENTADA

*À FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO EM
MEDICINA DENTÁRIA*

ORIENTADOR: AFONSO MANUEL PINHÃO FERREIRA

Professor Catedrático do Departamento Clínico (Grupo VII de Disciplinas de Odontopediatria
e Ortodontia) da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

COORIENTADORA: ANA CRISTINA DA SILVA BRAGA

Professora Auxiliar do Departamento de Produção e Sistemas
da Escola de Engenharia da Universidade do Minho

Título *Estudo da Mordida Aberta Anterior com o propósito da Constituição de um Modelo de Diagnóstico Decisório.*

Autor Vanda Maria Urzal de Carvalho

Edição do Autor

Ano 2013

ISBN 978-989-20-1602-3

Grafismo: Ana Filipa Meireles

Acabamento: A Medisa

*E de repente acalmia
Que se eterniza num momento,
Quando a mente fugidia
A cativa na harmonia
D'uma verdade sem tempo.*

*Feita justiça, homenagem,
merecimento ou razão,
Sopradas como uma aragem
Por anos de sã coragem
Vinte e cinco de paixão.*

*E no amor que de ti parte
És poeta ao descobrir,
A obra que se reparte
Entre o “engenho e a arte”
Entre o ser e o sentir.*

*Há um pulsar de infinito,
Num latejar de emoção,
Deste obrigado bem dito,
Do mineiro em seu grito,
A Paz no teu coração.
Do amigo Pedro Santos.*

*Adoro as coisas simples.
Elas são o último refúgio de um espírito complexo.*

Oscar Wilde

RESUMO

A Mordida Aberta Anterior (MAA) representa uma das entidades nosológicas que requer um tratamento ortodôntico complexo, muitas vezes pluridisciplinar. É uma má oclusão relacionada com o plano vertical com etiologia multicausal, manifestada pela inoclusão de um ou múltiplos dentes. Os dois tipos de MAA mostram um paralelismo entre a etiologia e o tipo de solução terapêutica a adotar. A MAA dentoalveolar (disfuncional), onde a principal causa é devida ao ambiente, envolve um tratamento misto da disfunção e da consequente má oclusão. A MAA esquelética (verdadeira MA) resulta de causas hereditárias, onde a estrutura genética origina um crescimento maxilomandibular hiperdivergente e discrepante, muitas vezes requerendo um tratamento pluridisciplinar ortodôntico-cirúrgico-ortognático (TOCO). Muitas das MAA apresentam uma instabilidade pós-tratamento, originando repetidas recidivas.

A maior parte dos pacientes ortodônticos encontram-se ainda em crescimento craniofacial, particularmente aqueles que solicitam o serviço de ortodontia e genética orofacial, durante o período da chamada idade ortodôntica, entre os 9 e os 13 anos. O tratamento ortodôntico demora cerca de 24 a 30 meses, significando que o especialista inicia a terapêutica em pacientes com crescimento e termina ainda com estes em crescimento. Assim, até ao final de crescimento e desenvolvimento, o paciente passa por múltiplas mudanças craniofaciais, as quais podem influenciar negativamente o equilíbrio muscular, esquelético e oclusal, sendo difíceis de prever

numa idade precoce. Torna-se assim importante pesquisar e desenvolver ferramentas que auxiliem o ortodontista a diagnosticar precocemente estas duas entidades de infra-oclusão, o que implicará vantagens no sucesso terapêutico. De facto, o conhecimento precoce se uma MAA pertence ao primeiro grupo definido (MAA dentoalveolar) ou ao segundo (MAA esquelética), reduzirá a margem de erro no tratamento e precisa o prognóstico.

Com tal propósito em mente, levou-se a efeito, em primeiro lugar, um estudo dos fatores que caracterizam a MAA, esquelética ou disfuncional, baseado na literatura científica publicada.

Depois determinou-se a prevalência da MAA em 568 crianças portuguesas com dentição decídua (idade média de 5,39 anos) e com dentição mista (idade média de 8,23 anos), após terem sido aplicados os fatores de inclusão numa população de 1264 indivíduos, sendo de 16,9% para a dentição decídua e de 11,3% para a dentição mista com 95% de intervalo de confiança.

Num segundo estudo, determinou-se a prevalência da MAA numa população ortodôntica em 4098 indivíduos, sendo de 5,8% em relação às outras más oclusões.

Como se trata de uma anomalia oclusal associada a hábitos orais (HO), e não existe consenso em relação ao hábito que a origina, no estudo seguinte determinou-se a prevalência dos HO como fatores de risco da MAA, na amostra do primeiro estudo. A frequência dos HO foi de 43,5% na dentição decídua e de 54,2% na dentição mista. Existiu associação estatisticamente significativa na sucção da chupeta com valores de *odds ratios* (OR) iguais a 61,7 e 16,1, e na interposição lingual de 3,9 e 9,2 OR com MAA em ambos os grupos, respetivamente. A sucção do polegar só ocorreu na dentição decídua com OR de 5,6. Nos indivíduos com MAA, a prevalência dos HO foi de 73,3% e 76,2% nas duas dentições

respetivamente; e nos indivíduos com HO a prevalência de MAA foi de 29,7% na dentição decídua e de 16,3% na dentição mista.

Levou-se depois a efeito a avaliação do osso hióide (OH) (com 13 variáveis: 11 relacionadas com a posição do OH e duas com características individuais), para verificar se existia alguma relação com o padrão vertical esquelético, sexo e/ou entre os dois. A amostra inicial consistiu de 2320 indivíduos e depois de se ter aplicado o critério de inclusão, ficou reduzida a 191 elementos, com idades entre os 12 e os 55 anos. A amostra foi composta por três grupos baseados no *overbite*, os quais também obedeciam aos parâmetros da anomalia esquelética vertical: hiperdivergência (grupo MA: 62 indivíduos com *overbite* < 0 mm), normodivergência (grupo Controlo: 66 indivíduos com *overbite* = $2,5 \pm 1$ mm), e hipodivergência (grupo mordida coberta (MC): 63 indivíduos com *overbite* > 5 mm), verificadas pelas duas medidas angulares (GoGn/SN e FMA). Avaliou-se o OH com medições verticais, horizontais e angulares e, através da análise estatística observou-se que existiam associações estatisticamente significativas entre as variáveis, especialmente na MC. Na realidade, o OH está relacionado com o padrão facial vertical esquelético, encontrando-se a uma distância maior da mandíbula e uma linha que une esta, através do ponto retrognáthion com a terceira vértebra cervical nas MC, e da espinha nasal posterior e sela turca nas MAA. Existe dimorfismo sexual na posição do OH. Os homens apresentam uma distância menor à mandíbula e à vertical pterigoídea; e valores maiores à terceira vértebra, à linha que a une à mandíbula, à espinha nasal posterior e à sela turca. Também existe associação entre a posição do OH relacionando o grupo e o sexo.

Prosseguiu-se o estudo com a formulação do modelo de diagnóstico (regressão logística multinomial) para esta má oclusão baseado na posição vertical do OH e nas características individuais. Encontraram-se cinco variáveis que podem influenciar a decisão desta displasia ortodôntica: Hy/Rgn, Hy/S, Hy/ENP, Hy/C3-Rgn e ângulo Hy/C3/S.

Com a mesma amostra dividida em três grupos, a pesquisa prosseguiu com o estabelecimento e avaliação do *Modelo de Diagnóstico Decisório*, ferramenta que ajudará o ortodontista a precisar o diagnóstico, e na definição de elementos clínicos qualitativos e quantitativos, clarificando as opções terapêuticas na MAA e também na MC. Utilizaram-se 35 variáveis categóricas e contínuas selecionadas de acordo com os artigos pesquisados. Para análise dos dados utilizou-se o IBM® SPSS® versão estatística 20.0 para o Windows® e o R versão 2.13.0. Para a construção dos modelos usou-se a regressão logística binária multivariada. Os modelos obtidos são capazes prever a MA e MC com um intervalo de 91% - 94,5% e 80% - 82,2%, respetivamente. As sete variáveis selecionadas para a MA são: altura ENA-Me, altura alveolar postero-inferior, chanfradura antegonial, direção da sínfise, largura da sínfise, ângulo gónico e eixo facial; e as seis para a MC são: Hy/Rgn, Hy/C3-Rgn, altura alveolar postero-superior, curva de Spee, altura da sínfise e direção do côndilo.

Demonstrou-se a aplicação do modelo efetuando uma aplicação em excel para facilitar a sua utilização clínica para o diagnóstico da MAA.

O culminar deste estudo foi a obtenção de um modelo de diagnóstico decisório para a MAA tendo-se aberto uma linha de pesquisa para a MC.

Intentou-se com este estudo, contribuir para um melhor conhecimento e interpretação da MAA.

Palavras-Chave:

Mordida aberta anterior, Mordida aberta dentoalveolar, Mordida aberta esquelética, Mordida coberta, Padrão facial, Hábitos orais, Hábitos disfuncionais, Osso hióide, Má oclusão, Dentição decidua, Dentição mista, Saúde pública, Epidemiologia, Género, Vias áereas superiores, Ortodontia interativa, Padrão craniofacial, Crescimento, Hiperdivergência, Hipodivergência.

ABSTRACT

The anterior open bite (AOB) represents one of the nosological entities requiring a complex orthodontic treatment, often multidisciplinary. It is a malocclusion related to the vertical plane with multicausal etiology, manifested by an inocclusion of one or multiple teeth. The two main types of AOB show a parallelism between the etiology and the type of therapeutic solution to adopt. The dentoalveolar (dysfunctional) AOB where the main cause is due to the environment, involves a mixed treatment of this dysfunction and the consequent malocclusion. However, the skeletal open bite (true open bite) results from hereditary causes, where the genetic structure leads to a hiperdivergent and discrepant maxillomandibular growth, often requiring a multidisciplinary orthodontic-surgical-orthognathic treatment. The majority of AOB present highly unstable post-treatment, leading to repeated relapses. Most orthodontic patients are still going through craniofacial growth, particularly those who look for this specialized service during the so-called orthodontic age period between 9 and 13 years old. In addition, orthodontic treatment takes on average 24 to 30 months, which means that the specialist initiates therapy in growing patients and it even ends with the patient still growing. Therefore, until the end of the growth and the development of the patient there are multiple craniofacial changes. These can negatively influence the results and therefore be more difficult to predict at an early age. So it is important to research and develop tools to help the orthodontist to diagnose early

differential stage of these two entities of infra-occlusion, which of course will mean large advantages in the therapeutic success. Indeed, early knowledge whether an AOB belongs to the first defined group (dentoalveolar open bite) or the second (skeletal open bite) will reduce the error margin in the treatment and it will specify the prognosis.

First of all a study of the factors that characterize the AOB, either skeletal or functional was made based on the published scientific literature. Then the prevalence of AOB in Portuguese childrens was identified in 568 children with deciduous dentition (mean age of 5.39 years) and with mixed dentition (mean age of 8.23 years), after having applied the inclusion factors in a population of 1264 subjects, being of 16.9% for primary dentition and 11.3% for mixed dentition with 95% confidence interval.

In a second study the prevalence of AOB in an orthodontic population of 4098 subjects was identified, representing of 5.8% in relation to the other malocclusions.

As it is an occlusal anomaly commonly associated with oral habits (OH), and there is no consensus in relation to the OH which originates it, the next study determines the prevalence of OH as a risk factor for the AOB, in the sample of the first research. The frequency of OH was of 43.5% in the deciduous dentition and 54.2% in the mixed dentition. There was a statistically significant association of pacifier sucking: 61.7 and 16.1 odd ratios (OR) and tongue thrust: 3.9 and 9.2 OR with AOB in both groups, respectively. The thumb sucking occurred only in the deciduous dentition with 5.6 OR. In subjects with AOB, the prevalence of OH was 73.3% and 76.2% in the two dentitions respectively, and in the subjects with OH the prevalence of AOB was 29.7% in the deciduous dentition and 16.3% in mixed dentition.

The study proceeded with the evaluation of the hyoid bone (HB) (with thirteen variables - 11 relating to the position of HB and two with the individuals characteristics) to check whether there was any relationship with the skeletal pattern, gender and/or between them. The initial sample consisted of 2320 individuals who, after being applied the inclusion criteria, were reduced to 191 elements, aged between 12 and 55 years. The sample consisted of three groups based on the overbite, which also has the parameters of vertical skeletal dysplasia: hyperdivergent (OB group: 62 subjects with overbite < 0 mm), normodivergent (Control group: 66 subjects with overbite $= 2.5 \pm 1$ mm), and hypodivergent (DB group: 63 subjects with overbite > 5 mm), checked by two angular measurements (GoGn/SN and FMA). The HB in the vertical, horizontal and angular measurements was evaluated, and through statistical analysis it was observed that there were significant associations between variables, especially in DB. The HB is related with vertical facial skeletal pattern being farther from mandible and a line joining it to the third cervical vertebra in DB, and from posterior nasal spine and sella turcica in OB. There is sexual dimorphism in HB position. Men have a significant lower distance to the mandible and to the vertical pterigoidea; and higher values to the third cervical vertebra, to a line joining this vertebra to mandible, to the posterior nasal spine and to the sella turcica. Also, there is an association between HB position relating group and gender.

The study continued with the formulation of a diagnostic model (multinomial logistic regression) for this anomaly based on the vertical position of the HB and the individual characteristics. It was found that there are five variables that can influence the decision of this orthodontic dysplasia: Hy/Rgn, Hy/S, Hy/PNS, Hy/C3-Rgn and Hy/C3/S angle.

With the same sample divided in three groups, the research proceeded with the establishment and evaluation of a *diagnostic model decision*, that will help the orthodontist in accurate diagnosis, and in the definition

of qualitative and quantitative clinical elements, clarifying the therapeutic options in OB, and also in DB. It was use 35 categorical and continuous variables were selected and used according to the researched articles. The IBM® SPSS® Statistics version 20.0 for Windows® and the R version 2.13.0 were used in the data analysis. For models, the multivariate binary logistic regression was used. The obtained models are capable of hitting the prediction of OB and DB with a range of 91% - 94.5% and 80% - 82.2%, respectively. The seven variables selected for OB are: ENA/Me, height postero-inferior alveolar height, antegonial notch, symphysis direction, symphysis width, gonial angle and facial axis, and the six variable for DB are: Hy/Rgn, Hy/C3-Rgn, postero-superior alveolar height, curve of Spee, symphysis height and direction of the condyle.

In order to facilitate the clinical use in the AOB diagnosis, an excel application was made.

The highlight of this study was the establishment and verification of the *diagnostic model decision*, that helps the orthodontist in accurate diagnosis, and in the definition of qualitative and quantitative clinical elements, clarifying the therapeutic options in OB and DB.

The aim of this proposal is to contribute to a better understanding of the AOB.

Keywords:

Anterior Open bite, Dentoalveolar open bite, Skeletal open bite, Deepbite, Facial pattern, Oral habits, Dysfunctional habits, Hyoid bone, Malocclusion, Deciduous dentition, Mixed dentition, Public Health, Epidemiology, Gender, Superior airway patency, Interceptive orthodontics, Craniofacial pattern, Grouth, Hyperdivergent, Hypodivergent.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar a Deus, que me tem acompanhado.

Ao meu filho Filipe Miguel e à minha mãe, pela tolerância e incentivo ao longo de toda esta jornada.

Ao meu pai, pelo seu caráter lutador; à Bia pelo seu bom senso que me transmitiram enquanto presentes entre nós, nas suas caminhadas.

Às minhas irmãs, Mónica e Gabriela, pelo carinho incondicional.

À Odete e Maritza, pelo carinho e motivação.

Aos Professores Doutores João Carlos Sampaio Fernandes e César Leal Silva pelo incentivo que me proporcionaram.

À Isabel e à Mónica, minhas assistentes, pela colaboração e empenho.

Ao Jaime Alves e ao Hélder o meu agradecimento pela disponibilidade que sempre demonstraram.

Aos Professores e colaboradores do projeto *Paranhos Sorridente*, sem o qual parte deste estudo não seria possível.

Ao Professor Doutor Jorge Dias Lopes e a todo o Serviço de Ortodontia e Genética Orofacial da FMDUP, pelo apoio e simpatia neste projeto.

A todos os estudantes de Mestrado em Ortodontia, em particular à Maria Inês Corrêa e à Margarida Nunes.

À minha coorientadora, Professora Doutora Ana Cristina Braga, agradeço a amizade, incentivo e disponibilidade.

A todos que, direta ou indiretamente, colaboraram neste estudo o meu sincero muito obrigada.

E, finalmente, ao meu orientador e amigo Professor Doutor Afonso Pinhão Ferreira por todo o carinho, dedicação e empenho sem o qual este trabalho não seria possível, a minha eterna gratidão.

**CONSELHO CIENTÍFICO
DA FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA DA UNIVERSIDADE DO PORTO**

Professor Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira
Professor Doutor Américo dos Santos Afonso
Professor Doutor António Cabral Campos Felino
Professor Doutor César Fernando Coelho Leal Silva
Professor Doutor Germano Neves Pinto Rocha
Professora Doutora Irene Graça Azevedo Pina Vaz
Professora Doutora Inês Alexandra Costa Morais Caldas
Professor Doutor João Carlos Antunes Sampaio Fernandes
Professor Doutor João Carlos Gonçalves Ferreira de Pinho
Professor Doutor João Fernando Costa Carvalho
Professor Doutor Jorge Manuel Carvalho Dias Lopes
Professor Doutor José António Macedo Carvalho Capelas
Professor Doutor José Carlos Reis Campos
Professor Doutor José Mário Castro Rocha
Professor Doutor Manuel José Fontes de Carvalho
Professora Doutora Maria Cristina P. C. M. Figueiredo Pollmann
Professora Doutora Maria Helena Guimarães Figueiral da Silva
Professora Doutora Maria Helena Raposo Fernandes
Professora Doutora Maria Lurdes Ferreira Lobo Pereira
Professor Doutor Mário Augusto Pires Vaz

Professor Doutor Mário Jorge Rebolho Fernandes Silva

Professor Doutor Mário Ramalho Vasconcelos

Professor Doutor Miguel Fernando Silva Gonçalves Pinto

Professor Doutor Paulo Rui Galvão Ribeiro Melo

Professor Doutor Ricardo Manuel Lobo Faria e Almeida

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

A	Ponto mais posterior da concavidade anterior da maxila
ANOVA	Analysis of variance
APDI	<i>Anteroposterior Dysplasia Indicator</i>
ATM	Articulação Temporomandibular
B	Ponto mais posterior da concavidade anterior da mandíbula
B''	Projeção ortogonal do ponto B sobre o eixo da sínfise
Ba	Ponto <i>Basion</i>
CC	Ponto Centro do Crânio
CF	Ponto Centro da Face
CF-Go	Altura Facial Posterior
Co	Ponto postero-superior do condílo (condilium)
C2	Segunda vértebra cervical
C3	Terceira vértebra cervical
C4	Quarta vértebra cervical
DB	<i>Deep bite</i>
Dc	Ponto no centro do côndilo sobre o plano Ba-Na
ENA	Ponto Espinha Nasal Anterior
ENA/ENP	Plano palatino; plano biespinhal, PP
ENA/Me	Altura facial inferior
ENA-Xi-Po	Altura facial inferior proposta por Ricketts
ENP	Ponto Espinha Nasal Posterior
FMA	Ângulo entre o Plano de Frankfurt e o Plano Mandibular

FMDUP	Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto
Gn	Ponto <i>Gnation</i>
Go	Ponto <i>Gonion</i>
GoGn	Plano mandibular de Sassouni
GoGn/SN	Ângulo entre o Plano Mandibular e a linha Sela-nasion
HF	Horizontal de Frankfurt
HO	Hábitos Orais
Hy	Ponto Hioidal
Hy/Rgn	Distância entre o osso hióide e a mandíbula
Hy/S	Distância entre o osso hióide e a sela turca
Hy/ENP	Distância entre o osso hióide e a espinha nasal posterior
Hy/C3-Rgn	Distância do osso hióide à linha que une 3ª vértebra e a mandíbula
Hy/C3/S	Ângulo entre o osso hióide, a 3ª vértebra cervical e a sela turca
IC	Intervalo de Confiança
Is	Ponto no bordo incisivo do incisivo superior definitivo
IOTN	<i>Index of Orthodontic Treatment Need</i>
LVV	Linha Vertical Verdadeira
M	Média
MA	Mordida Aberta
MAA	Mordida Aberta Anterior
MAAD	Mordida Aberta Anterior Disfuncional
MAAE	Mordida Aberta Anterior Esquelética
MC	Mordida Coberta
MCAE	Mordida Coberta Anterior Esquelética
Me	Ponto <i>Menton</i>
Me'	Ponto Menton cutâneo
MEAW	<i>Multiloop edgewise</i>
MeSH	<i>Medical subject headings</i>
M1	Primeiro molar definitivo
M2	Segundo molar definitivo

M3	Terceiro molar definitivo
N	Ponto <i>Nasion</i>
Na/Pog	Plano facial
N-Ba	Linha da base craniana
N-CF-A	Altura do maxilar superior proposta por Ricketts
N-ENA	Altura facial superior
N-Is	Distância do Nasion ao bordo incisivo do incisivo superior definitivo
NLM	<i>Nacional Library Medicine</i>
N-Me	Altura facial total
N/S/Gn	Ângulo de Riedel
ODI	<i>Overbite Depth Indicator</i>
OH	Osso Hioíde
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	<i>Odds ratio</i>
PM	Plano Mandibular
PNC	Posição Natural da Cabeça
Po	Ponto <i>Pogonion</i>
POF	Plano Oclusal Funcional
PP	Plano Palatino
PTV	Plano vertical pterigoideo, Vertical pterigoideia
Rgn	Ponto <i>Retrognation</i>
ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
S	Sela Turca
sd	<i>Standard Desviation</i>
S-Go	Altura facial posterior
Sn	Ponto Subnasal
Sn'	Ponto Subnasal cutâneo
SNC	Sistema Nervoso Central
SN-PM	Ângulo entre a linha que une Nasion à Sela turca e o Plano Mandibular
SN-PP	Ângulo entre a linha que une Nasion à Sela turca e o Plano Palatino

SN/PP/PM	Ângulo entre a linha que une Nasion à Sela turca, o Plano Palatino e o Plano Mandibular
SPSS	Satistical Package for the Social Sciences
St	Ponto <i>Stomion</i>
TO	Tratamento Ortodôntico
TOCO	Tratamento Ortodôntico-Cirúrgico-Ortognático
TOM	Terapia Orofacial Miofuncional
TVL	True Vertical Line
VIU	Vida Intra-Uterina
vs	<i>versus</i>
Xi	Ponto Centro geométrico do ramo mandibular
χ^2	Qui quadrado

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1 MAE antes e depois do TOCO.
- Figura 2 MAD antes e depois do TO.
- Figura 3 Distribuição segundo o sexo em cada grupo etário.
- Figura 4 Mecânica ventilatória, descrita por Talmant J.
- Figura 5 Medidas lineares.
- Figura 6 Medidas angulares.
- Figura 7 Comparação entre grupos e sexo para Hy/Rgn.
- Figura 8 Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3.
- Figura 9 Comparação entre grupos e sexo para C3/Rgn.
- Figura 10 Comparação entre grupos e sexo para C3/VPT.
- Figura 11 Comparação entre grupos e sexo para Hy/VPT.
- Figura 12 Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3-Rgn.
- Figura 13 Comparação entre grupos e sexo para Hy/ENP.
- Figura 14 Comparação entre grupos e sexo para Hy/S.
- Figura 15 Comparação entre grupos e sexo para C3/Hy/S.
- Figura 16 Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3/S.
- Figura 17 Comparação entre grupos e sexo para NaBa/CC/Hy.
- Figura 18 Comparação entre grupos e sexo para GoGn/SN.
- Figura 19 Comparação entre grupos e sexo para FMA.
- Figura 20 Maciço craniofacial.
- Figura 21 Crescimento maxilar.
- Figura 22 Crescimento mandibular.

- Figura 23 Controlo neurológico da deglutição.
- Figura 24 Ângulo gónico.
- Figura 25 Côndilo.
- Figura 26 Sínfise.
- Figura 27 Chanfradura antegonial.
- Figura 28 *Overbite*.
- Figura 29 Curva de Spee.
- Figura 30 Comprimento do lábio superior.
- Figura 31 Altura do processo alveolar/basal superior.
- Figura 32 Altura do processo alveolar/basal inferior.
- Figura 33 Relação incisivo/labial.
- Figura 34 Espaço orofaríngeo superior.
- Figura 35 Medidas lineares da posição do OH.
- Figura 36 Medidas angulares da posição do OH.
- Figura 37 Ângulo GoGn/SN.
- Figura 38 Ângulo FMA.
- Figura 39 Convexidade facial.
- Figura 40 Eixo facial.
- Figura 41 Curva ROC, para uma dada capacidade de discriminação, com variação do critério de decisão.
- Figura 42 Representação da curva ROC para os modelos de previsão da MA.
- Figura 43 Representação da curva ROC para os modelos de previsão da MC.
- Figura 44 Variáveis do modelo 4 de previsão de MA.
- Figura 45 Variáveis do modelo 2 de previsão de MC.
- Figura 46 Variáveis do modelo 2 de previsão de MC: Curva de Spee.
- Figura 47 Variáveis que constituem os quatro modelos.
- Figura 48 Fotografias faciais, telerradiografia facial e radiografia panorâmica.
- Figura 49 Aplicação dos modelos da MA e MC.

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela I	Distribuição dos hábitos da MAA nos dois tipos de dentição.
Tabela II	Prevalência dos HO em crianças com MAA e no global para os dois tipos de dentição.
Tabela III	Valores estimados para OR e respectivo IC 95%.
Tabela IV	Distribuição dos indivíduos por sexo.
Tabela V	Distribuição dos indivíduos de acordo com as medidas esqueléticas.
Tabela VI	Medidas das variáveis.
Tabela VII	Estatística descritiva para cada grupo.
Tabela VIII	Listagem das variáveis em estudo.
Tabela IX	Análise univariada para a MA.
Tabela X	Modelo 1 para MA.
Tabela XI	Modelo 2 para MA.
Tabela XII	Modelo 3 para MA.
Tabela XIII	Modelo 4 para MA.
Tabela XIV	Análise de diagnóstico dos modelos para a MA, em termos de área baixo da curva ROC.
Tabela XV	Análise univariada para a MC.
Tabela XVI	Modelo 1 para MC.
Tabela XVII	Modelo 2 para MC.
Tabela XVIII	Modelo 3 para MC.
Tabela XIX	Análise de diagnóstico dos modelos para a MC, em termos de área baixo da curva ROC.

- Tabela XX Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 6566, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.
- Tabela XXI Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 6956, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.
- Tabela XXII Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 7485, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.
- Tabela XXIII Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 7843, e a correspondente probabilidade de ter esta displasia.
- Tabela XXIV Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 8258, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.
- Tabela XXV Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 8601, e a correspondente probabilidade de ter esta displasia.

ÍNDICE

1. Introdução	27
Definição	29
Breve História da Displasia Vertical da Face	31
Considerações sobre a Etiologia da Mordida Aberta	39
Justificação do Estudo	41
Objetivos do Estudo	43
Estado da Arte - Metodologia	45
Definição de Termos	47
Hipótese Principal	47
Caracterização da Mordida Aberta Anterior	47
Caracterização da Mordida Aberta	48
Indicação da Metodologia	53
Primeiro Estudo	54
Segundo Estudo	65
Terceiro Estudo	66
Quarto Estudo	73
Quinto Estudo	92
Sexto Estudo	93

2. Constituição de um Modelo de Diagnóstico Decisório na Mordida Aberta Anterior	93
Revisão da Literatura	95
Descrição da Mordida Aberta com Parâmetros Cefalométricos	95
Considerações sobre a Terapêutica	101
Recidiva	106
Comprometimento Embriológico	108
Aspetos Anatômicos	115
Disfunção Lingual	115
Metodologia	123
Formulação dos Problemas	123
Hipóteses Básica e Secundária	123
Variáveis: pressupostos teóricos	124
Descrição de Métodos e Técnicas Usadas	137
3. Resultados	159
Modelos para Mordida Aberta	163
Modelos para Mordida Coberta	168
Discussão	174
Demonstração	187
4. Conclusões	195
5. Bibliografia	201
6. Artigos	215
7. Anexos	321

1

INTRODUÇÃO

DEFINIÇÃO

A Mordida Aberta Anterior é uma anomalia da oclusão centrada no plano vertical. De etiologia diversa e multicausal, manifesta-se pela inoclusão de vários dentes antagonistas anteriores.

São várias as opiniões sobre a classificação da Mordida Aberta. Moyers definiu-a como falta de contacto entre dentes antagonistas,^{1,2} e consequente ausência de funcionalidade.¹ Van der Linden designou-a por ausência de *stop* oclusal entre dentes antagonistas ou gengiva oposta e o termo *non-occlusion* era utilizado para as situações com sobremordida vertical sem contacto oclusal.² Chase caracterizou-a como uma discrepância no espaço entre as superfícies oclusais e incisivas das arcadas antagonistas, na oclusão habitual ou cêntrica.² Já Ferguson optou pela ausência de sobremordida vertical entre os incisivos anteriores.² Para outros investigadores, nomeadamente Smithpeter J e Covell D Jr,³ na MAA os incisivos mandibulares não contactam com os seus antagonistas nem com o palato, em intercuspidação máxima e nos movimentos excursivos.³

BREVE HISTÓRIA DA DISPLASIA VERTICAL DA FACE

A dimensão vertical da face foi inicialmente codificada por Wylie W (1948-1952), que definiu a altura facial superior (N-ENA) e a altura facial inferior (ENA-Me) com 45% e 55% da altura facial total, respetivamente.⁴

Em 1969, Sassouni V⁵ utilizou um compasso com a ponta centrada na Espinha Nasal Anterior (ENA) e definiu que o raio do círculo devia passar pelo Nasion (N) e Menton (Me).⁴ Um ano depois, Ricketts RM caracterizou a tipologia dolicofacial nos casos de excesso vertical anterior⁴ e ainda em 1970, Muller H introduziu uma classificação neuromuscular, de acordo com Langlade M. No desenvolvimento vertical distinguiu: 1. *Excesso vertical anterior total*: excesso de crescimento alveolar vertical acompanhado do correspondente condilar (supragnatia total); 2. *Excesso vertical anterior*: excesso do crescimento alveolar vertical sem o crescimento condilar correspondente (supragnatia do crescimento de trás para a frente, com a formação do perfil convexo).⁴

Nahoumi H⁶ atribuiu a etiologia da MAA esquelética a dois fatores: 1. Deficiência do crescimento superior da face e do postero-inferior da face. Contudo, alguns casos apresentavam um ramo mandibular adequado; 2. Crescimento compensatório da parte antero-inferior da face.⁴

No estudo da *Síndrome da Face Longa*, Nasby JA *et al.*⁷ concluíram que o primeiro molar definitivo (M1) superior se encontrava numa posição mais posterior devido a uma diminuição da distância da Vertical Pterigoideia (PTV) à face distal do M1 superior.⁴ Sobre o assunto consideramos também importante a observação de Nemeth A e Isaacson R, os quais verificaram que numa recidiva da MAA, existe um crescimento combinado sutural e alveolar maxilo/mandibular maior do que o aumento da altura facial posterior.⁴

Nahoumi H⁸ distinguiu dois tipos de MAA: a dentária, onde existe um obstáculo à erupção dentária, e a esquelética, que não se corrige com a egressão dos dentes anteriores. Salientou a importância da reeducação funcional da língua, dos lábios e da respiração.⁴

Duchateaux C⁹ relacionou a síndrome da dismorfose distrófica (síndrome D da MAA) com os problemas nutricionais dos primeiros meses de vida e caracterizou-a por: MAA triangular com o vértice na ponta do incisivo superior, alterações do esmalte dos incisivos e primeiros molares, endognatia maxilar em forma de V e fisiologia lingual alterada.⁴

Schendel S *et al.*¹⁰ verificaram o excesso vertical do maxilar na Síndrome da Face Longa.⁴ Já Opdebeeck H *et al.* distinguiram duas tipologias nesta síndrome: uma com o ramo mandibular curto e outra com o ramo longo, mais equilibrado; todavia, a reduzida amostra não permitiu tirar conclusões.⁴

O contributo de Nahoumi H *et al.*¹¹ foi importante. Os autores caracterizaram o excesso vertical através do polígono facial, com o andar antero-inferior aumentado, o postero-inferior diminuído, uma distância diminuída do N ao incisivo superior e do plano oclusal do M1 inferior ao plano mandibular (PM), além de um ângulo gónico aberto.⁴

Ainda no plano do diagnóstico da MAA, Biggerstaff RH *et al.*¹² propuseram dez medidas na análise do plano vertical para melhor localizar as displasias esqueléticas e dentoalveolares.⁴

Fraindel F e Bounouaf GM¹³ estudaram o plano vertical com certas medidas para os processos alveolares, sugerindo uma regra de três simples para obter a percentagem da altura total anterior.⁴

McNamara J propôs a medição de ENA-Me de acordo com Harvold, para completar a altura facial inferior proposta por Ricketts RM (ângulo ENA-Xi-Po).² Com os mesmos propósitos diagnósticos, Langlade M em 1982 sugeriu quatro medidas nos casos de excesso vertical da face: 1º *altura dos processos alveolares maxilares*: medida na perpendicular ao plano biespinhal (ENA/ENP) até à ponta da cúspide mesial do M1 superior (idade/mm); 2º *altura dos processos alveolares mandibulares*: medida na perpendicular ao plano mandibular (Go/Gn) até à ponta da cúspide mesial do M1 inferior; 3º *altura do maxilar superior*: ângulo N-CF-A, proposto por Ricketts RM; 4º *altura facial posterior*: distância CF-Go utilizada para distinguir três causas do excesso vertical anterior: ramo curto, excesso maxilar, ou ramo curto para adaptação ao excesso maxilar.⁴

Já Biggerstaff *et al.*¹² admitiram que as quatro medidas cefalométricas já descritas acima deveriam ser consideradas nos casos de excesso vertical esquelético, para melhor definir o local da anomalia e assim não se efetuarem extrações inúteis.⁴

Os fatores mais importantes no desenvolvimento das displasias esqueléticas verticais são: crescimento, remodelação e rotação da maxila e da mandíbula durante o crescimento. O crescimento rotacional e as displasias verticais relacionam-se pelo crescimento diferencial entre o andar antero-inferior da face, determinado pela erupção dos dentes posteriores maxilares e mandibulares, e pelo aumento do crescimento

sutural (inferior) da maxila, e o andar posterior, determinado pelo crescimento do côndilo e pela descida da fossa temporal.²

Para Schudy V, a rotação mandibular podia ser observada através da inclinação do PM, que traduz uma íntima relação com o padrão de crescimento mandibular estudado por Björk A. Este autor afirmou que a direção de crescimento mandibular é muito variada, embora o crescimento condilar seja vertical e predominantemente anterior. No entanto, esse crescimento condilar é vertical e posterior nos indivíduos com MAA ou tendência à MAA, de acordo com Langlade M.²

Em 1937, Broadbent B defendeu que, durante o crescimento, o bordo inferior da mandíbula permanecia numa angulação constante em relação às estruturas craniofaciais, citado por Spena R e Gracco A.¹⁴ Afirmou ainda que pacientes com MAA não têm a altura facial posterior reduzida, devido à altura excessiva do seu ramo. Contradizendo-o, Björk A, no seu conhecido estudo longitudinal, onde usou implantes metálicos, concluiu que a mandíbula cresce com rotação anterior ou posterior, como consequência aos diferentes centros de rotação.¹⁴ Além disso, o crescimento condilar é normalmente para cima e um pouco para a frente mas pode ter, com menor frequência, um vetor de crescimento posterior.²

Sobre o mesmo tema, Ligthelm-Bakker *et al.* constataram que o aumento da altura facial inferior se deve a um crescimento mais rápido em relação ao da altura facial superior (definido na fase inicial do crescimento).¹⁴ Os fatores determinantes no aumento da altura facial antero-inferior são a erupção dos dentes posteriores e o crescimento sutural da maxila, enquanto que o aumento da altura facial posterior se deve ao crescimento condilar e à pequena descida da fossa temporal.²

A rotação da base maxilar (orientação do Plano Palatino (PP)) não ocorre sempre em pacientes com MAA. Lavergne e Gasson propuseram que se a

parte anterior da maxila rodasse para cima e para a frente, o espaço para a erupção dos dentes posteriores reduzia, existindo uma tendência à MAA.²

Fränkel R constatou que, em certos pacientes, havia uma discrepância entre a altura facial inferior e o comprimento labial; tal facto foi corroborado por Ballard, em 1965, que preconizava dar mais atenção ao tamanho e forma dos lábios, quando se analisavam os HO. Segundo este investigador, a incompetência labial devia-se à discrepância entre o crescimento esquelético e o dos tecidos moles, contradizendo a conclusão de Fränkel, que a atribuía à inadequada atividade da musculatura labial (citação de McNamara).²

Nos seus estudos, Proffit W, ao apurar que a função influenciava a forma através de pressões leves e prolongadas dos tecidos moles em repouso, atribuiu elevada importância à atividade postural da musculatura craniofacial, na determinação do padrão das pressões de repouso. Também a enfatizou, visto ser essencial na manutenção da posição antero-posterior e vertical da mandíbula, e na estabilização das relações da língua com a parede posterior da faringe, mantendo as vias aéreas adequadas, de acordo com McNamara.² Para o autor, o hábito da pressão lingual ou *tongue thrust*, define-se como uma atividade anormal, na qual a língua mantém uma posição anterior, em repouso, ao deglutir ou durante o discurso, sendo mais correta a sua designação por posição anterior da língua. Esta pode dever-se a inúmeros fatores etiológicos (mas raramente a hábitos), fazendo mais sentido iniciar a sua correção terapêutica na dentição mista.¹⁵ Correlacionou-a com problemas respiratórios, como a existência de amígdalas ou adenóides volumosas, onde a língua reflexamente assume uma posição mais anterior.¹⁵

Ainda para Proffit W, depois do nascimento o crescimento anatómico é acompanhado por uma maturação fisiológica. Quando a dieta líquida é substituída pela semi-sólida, a deglutição infantil transforma-se na adulta, onde a ponta da língua se coloca atrás dos incisivos superiores,

e não contra o lábio inferior, favorecendo o contato dentário, citado por Nahoum.⁶ A transição entre estas duas fases, que se inicia no primeiro ano de vida, poderá terminar no começo ou durante a atividade escolar. Quinze por cento dos adultos não ultrapassam esta fase de transição, mas podem apresentar uma oclusão dentária normal ou até ideal. Esta circunstância levou Proffit W a concluir que os dentes não são sensíveis a uma pressão de curta duração, como acontece na deglutição infantil. O que não se verifica com a pressão na posição de repouso, em que a língua e os lábios assumem um papel relevante.¹⁵

Solow e Kreiborg propuseram a teoria do estiramento dos tecidos moles, *Soft Tissue Stretching Theory*,¹⁶ onde demonstraram existir uma relação entre a obstrução das vias aéreas superiores e a posição da cabeça, relativamente à coluna cervical.^{2,17} Para a permeabilidade das vias aéreas superiores ser mantida, neste caso a ventilação oral,¹⁸ certos músculos alteram o seu tônus levando a uma extensão da cabeça. Se essa posição se mantiver, a remodelação óssea pode suceder e alterar a morfologia craniofacial. Esta teoria não é, contudo, consensual.

No que concerne ao fator etiológico respiração, Warren *et al.* verificaram que a diminuição do espaço aéreo normal num adulto (60 a 70 mm² - área transversal) até 40 mm² durante a respiração normal/relaxada, não implica a necessidade de compensações.² Para Johnston e Rubin, a ventilação oral não é a causa primária da alteração do crescimento facial, mas talvez a postura habitual de boca aberta.²

Sobre este assunto, Harvold comprovou que, nos respiradores orais, o deslocamento inferior da mandíbula é seguido pelo da maxila, indicando uma mudança no padrão de crescimento.² Os dados clínicos e experimentais parecem suportar uma correlação entre um padrão respiratório anômalo e um crescimento adaptativo e, em consequência, displásico.

Após uma cirurgia ortognática, é através de um sinal elétrico transmitido ao Sistema Nervoso Central (SNC), a indicar que a integridade das vias aéreas foi normalizada, que a musculatura da cabeça e do pescoço se adapta. A língua e o OH modificam a sua posição dependendo da tonicidade do comprimento da musculatura supra e infra-hióideia, cujo comprimento em repouso, é a base da adaptação fisiológica.¹⁵

Vig demonstrou que, após a redução cirúrgica do espaço intermaxilar, na fala o OH encontra-se numa posição mais antero-inferior, evidenciando que a mudança na função acompanha a mudança na forma.¹⁵

Os estudos têm indicado que existe maior prevalência da MAA em indivíduos com deficiências neurológicas sensoriais e motoras, tal como nos portadores de distúrbios emocionais e de atrasos de ordem psíquica. Isto parece indicar que as alterações com deficiência nas funções cerebrais e nos mecanismos sensoriais podem contribuir para a deformidade.¹⁶

CONSIDERAÇÕES SOBRE A ETIOLOGIA DA MORDIDA ABERTA

O conhecimento da etiologia da MAA e a localização da falta ou excesso de desenvolvimento vertical é muito importante para se efetuar um plano de tratamento.¹ No entanto, é difícil de determinar porque envolve fatores genéticos, ambientais e funcionais.¹⁹

São de número significativo e diversas as causas do aparecimento da MAA, nomeadamente: a postura defeituosa da musculatura associada, os hábitos de sucção digital,²⁰ a atividade disfuncional da língua, o tecido linfático obstrutivo da função naso-respiratória, a respiração oral,²⁰ a deglutição atípica,²⁰ a posição anormal da língua,²⁰ a macroglossia,²⁰ o padrão facial de crescimento desfavorável, o desequilíbrio na postura da mandíbula, as forças oclusais e erupcionais atípicas e a incorreta posição da cabeça, o atraso mental e a transmissão hereditária de fatores indutores da deformidade.²

De forma pedagógica, Moyers R dividiu a sua etiologia em três grupos:¹

1. Distúrbios na erupção dentária e no desenvolvimento do osso alveolar (ex.: anquilose de dentes decíduos);¹ muitas vezes associados a síndromes craniofaciais, nomeadamente à displasia cleidocraniana e à síndrome *Carpenter*;²

2. Interferências mecânicas na erupção dentária e no desenvolvimento do osso alveolar (ex.: hábitos de sucção);
3. Displasia esquelética vertical.

As MA podem ser simples, incluindo somente os dentes e o processo alveolar, e complexas, com displasia esquelética vertical.¹ Esta também pode ser designada por excesso vertical anterior (Muller H), face adenóideia (Chateau M), microrrinodisplasia (Bimler HP), face leptoprosópica (Muzj E), dolicofacial (Ricketts RM),² rotação posterior da face (Björk A), face hiperdivergente (Schudy F), MA (Sassouni V) ou síndrome da face longa^{2,21} (Opdebeeck H),⁴ muitas vezes associada a desequilíbrios transversais e sagitais.² As MA dentárias, que ocorrem na dentição mista, podem explicar-se pela diminuição temporária da velocidade de erupção dentária (surto de crescimento) e designadas, segundo Nahoum, por MA de transição ou pseudo MA.⁸

Os fatores etiológicos da MA devem ser verificados no diagnóstico inicial e, quando possível, controlados durante o tratamento e contenção. São de suma importância os seguintes:

1. Hereditariedade;
2. Padrão de crescimento facial desfavorável;
3. Hábitos disfuncionais;
4. Função e postura da língua;
5. Tecido linfático aumentado.

JUSTIFICAÇÕES DO ESTUDO

Uma considerável parte dos pacientes ortodônticos encontram-se em crescimento craniofacial, durante o qual se convencionou denominar idade ortodôntica, ao período compreendido entre os nove e os treze anos de idade. Um Tratamento Ortodôntico (TO) demora em média 24 a 30 meses, o que significa que o especialista inicia a terapêutica no paciente em crescimento e termina-a com o paciente ainda a crescer. Até ao término do crescimento e desenvolvimento do paciente, sucedem-se imensas alterações craniofaciais difíceis de prever em idades precoces, que podem influenciar negativamente os resultados auferidos no tratamento.

Interessará encetar pesquisas com o propósito de desenvolver ferramentas que auxiliem o ortodontista a identificar precocemente o diagnóstico diferencial das entidades relativas às más-oclusões que integrem a infra-oclusão anterior. Traduz-se em amplas vantagens na planificação das terapêuticas e no sucesso dos concomitantes resultados. Conhecer prematuramente se uma dada MAA se inscreve no primeiro grupo definido, Mordida Aberta Anterior Disfuncional (MAAD), ou no segundo, Mordida Aberta Anterior Esquelética (MAAE), permitirá diminuir a margem de erro no tratamento destas afeções e precisar o prognóstico.

A MAA tem uma etiologia multifatorial, sendo a genética e os fatores ambientais de importância relevante; o diagnóstico é essencial para se

formular o plano de tratamento e os resultados serem mantidos a longo prazo. Muitas MAA resolvem-se espontaneamente quando os hábitos desaparecem na dentição mista; em outros casos é necessário recorrer ao TO e ao TOCO. Efetuar um diagnóstico exato é importante para o clínico, evitando-se inúmeras recidivas que desmotivam os ortodontistas, os cirurgiões maxilofaciais e os próprios pacientes.

Justifica-se assim a proposta ora elaborada sob o título definitivo acima editado, onde se pretende contribuir para uma melhor compreensão da MAA.

OBJETIVOS DO ESTUDO

A MAA é uma anomalia oclusal, a qual pode ser inserida no grupo da MAAE ou no da MAAD, dependendo dos fatores causais. No entanto, este diagnóstico é difícil de efetuar em idades precoces, existindo muitas vezes grande instabilidade pós-tratamento e originando repetidas recidivas. Neste estudo pretendeu-se contribuir para uma melhor compreensão da MAA, e desenvolver ferramentas que auxiliem a precisão do diagnóstico diferencial desta entidade. Neste contexto, os objectivos do estudo foram:

1. Estudar e compreender profundamente a MA e definir os fatores anatómicos, funcionais, estéticos e outros que caracterizam os seus dois tipos essenciais: disfuncional e estrutural;
2. Determinar a prevalência da MAA numa população escolar, com o objetivo de avaliar a necessidade de trabalho ortodôntico quanto a essa anomalia oclusal;
3. Demarcar a prevalência da MAA numa população ortodôntica, com o propósito de comparar a necessidade do trabalho ortodôntico obrigatório para o tratamento dessa entidade e outras más-oclusões;
4. Determinar a prevalência dos HO, intimamente relacionados com a MAA;

5. Estudar a posição do OH em relação às displasias verticais dento-maxilo-faciais;
6. Construir um modelo de diagnóstico, baseado na posição do OH para esta displasia vertical;
7. Proceder à constituição e à avaliação de um modelo diagnóstico decisório que auxilie o ortodontista, quer na precisão do diagnóstico, quer na definição dos elementos clínicos qualitativos e quantitativos clarificando as opções terapêuticas nos casos de MA e MC.

ESTADO DA ARTE - METODOLOGIA

Efetuuou-se um levantamento bibliográfico dos trabalhos existentes sobre a anomalia. A pesquisa bibliográfica iniciou-se com o seguinte método:

- 1º Pesquisa efetuada, nos últimos 10 anos, na base de dados MeSH, *Medical Subjet Headings*, que controla os termos da Livraria Nacional de Medicina (NLM) para a indexação de artigos no PubMed, utilizando o termo *Skeletal/Open bite*. Verificou-se que não existe bibliografia que justifique a junção dos dois assuntos.
- 2º Procurou-se na PubMed (ocorrência de termos) por *open bite* e obtiveram-se 936 artigos. Para começar a reduzir a pesquisa utilizaram-se os termos *skeletal open bite* e obtiveram-se 206 artigos. Retiraram-se os que não eram relevantes da pesquisa.
- 3º Seguidamente colocaram-se aspas e o resultado para *skeletal open bite* foi de 54, dos quais eliminamos os irrelevantes.
- 4º Outro tipo de informação referencial foi obtida pela bibliografia de artigos lidos e que se julgaram pertinentes para integrar no estudo.

DEFINIÇÃO DE TERMOS

Hipótese Principal

Poder-se-á constituir um modelo de diagnóstico decisório da MAAE?

Caracterização da Mordida Aberta Anterior

Existem dois tipos principais de MAA:

1. A MAAE (verdadeira) que resulta, sobretudo, de causas hereditárias. A estrutura genética obriga a um crescimento discrepante e hiperdivergente maxilomandibular, muitas vezes solicitando um TOCO (figura 1). É importante referir que existem indivíduos com padrões faciais hiperdivergentes que não têm MAA.



Figura 1. MAAE antes e depois do TOCO.

2. A MAAD, onde imperam causas de natureza ambiental. Implica um tratamento misto da disfunção presente e da má-oclusão consequente. É uma anomalia morfológica limitada à região dentoalveolar, relacionada com hábitos disfuncionais (figura 2).

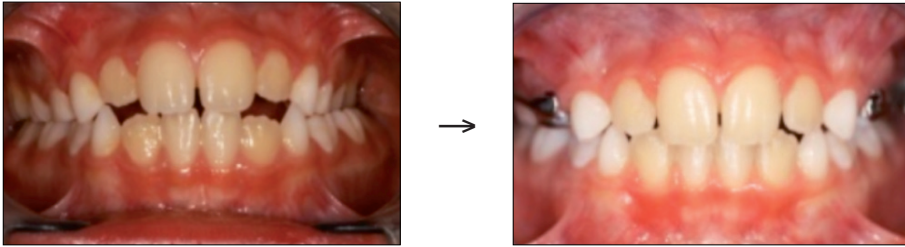


Figura 2. MAAD antes e depois da primeira fase do TO.

Caracterização da Mordida Aberta

A MA é uma síndrome complexa e multicausal, onde podem ser observados os seguintes fatores:

Fatores anatómicos e cefalométricos

- Inoclusão de vários dentes antagonistas;
- Narinas estreitas;
- Altura facial inferior aumentada;
- Altura facial posterior diminuída;
- Pequeno *ratio* altura facial antero-superior/inferior;
- Rotação inferior da parte posterior da maxila;
- Constrição da arcada maxilar (pequena área basal e alveolar);
- Retromaxilía;
- Retromandibulía;
- Ramo mandibular curto;
- Concauidade do bordo posterior do ramo mandibular;
- Corpo mandibular pequeno;
- Ângulo do plano mandibular aumentado;

- Chanfradura antegonial pronunciada;
- Sínfise comprida e estreita;
- Colo do côndilo estreito;
- Musculatura com inserção mais posterior;
- Tamanho da musculatura aproximadamente 30% mais pequeno (verificada através de ressonância magnética);
- MAA;
- Vegetações adenóides e/ou amígdalas volumosas;
- Ângulo do eixo facial diminuído -2 ou -3° ;
- Ângulo do arco mandibular aberto e inferior a 20° ;
- Marcada inclinação mesial da dentição;
- A posição dos dentes e a deformação dos processos alveolares pode ser assimétrica, dependendo do fator etiológico e da sua localização;
- Altura aumentada do processo alveolar maxilar (principalmente);
- Sobre-erupção dos molares superiores;
- Altura aumentada do processo alveolar mandibular;
- Diminuição do ângulo do plano palatino;
- Hiperdivergência dos planos horizontais (SN/PP/PM);
- Rotação inferior e posterior da mandíbula;
- Ângulo gónico mais obtuso;
- Maior valor angular de GoGn/SN;
- Maior valor angular N/S/Gn;
- Aumento do ângulo do plano oclusal;
- Planos oclusais maxilar e mandibular divergentes anteriormente;
- Plano oclusal inferior com curva reversa de Spee;
- Macroglossia;
- OH colocado mais postero-inferiormente em relação à VPT;
- Alterações craniocervicais (ex.: modificações da lordose cervical normal em indivíduos com respiração nasal comprometida);
- Distúrbios na articulação temporomandibular (ATM);
- Anatomia dento-maxilo-facial com óbvia necessidade de TOCO.
- Má posição dos lábios (entre-abertos);

Fatores Funcionais

- Posição de repouso da língua baixa;
- Hipotonicidade do músculo orbicular em posição de repouso (tónus labial alterado);
- Contração excessiva da musculatura peri-orbicular no encerramento labial;
- Deglutição anterior (interposição lingual entre as arcadas durante a deglutição);
- HO;
- Respiração oral frequente, noturna ou permanente;
- Erros na produção dos fonemas (t, d, n, l, r);
- Durante a mastigação existe maior atividade eletromiográfica nos músculos do lado do balanceio em relação a indivíduos normais;
- No *clenching* existe menor atividade eletromiográfica;
- Musculatura facial fraca (força mastigadora 22-36 Kgs), quando a normal é de 50-70 Kgs;
- Força máxima de mordida entre indivíduos normais e com face longa é similar nas crianças 12-17 Kg, mas diferente nos adultos 32 vs 15 Kg;
- Força máxima de mordida aproximadamente de 50% em relação a um indivíduo normal (50% devido à diferente geometria da mandíbula, e os outros 50% eventualmente atribuídos à composição do tipo das fibras musculares);
- Estabilidade oclusal reduzida;
- Distúrbios miofuncionais orofaciais frequentemente presentes.

Fatores Estéticos

- Face alta com dimensão vertical excessiva;
- Altura facial antero-inferior aumentada (Sn/Me);
- Ramo mandibular curto;
- Bordo mandibular muito inclinado;
- Gengivas inflamadas;
- Corredores vestibulares amplos e visíveis;

-
- Olheiras;
- Boca aberta;
- Lábios secos.
-
- Outros Fatores
- Deficiências neurológicas;
- Síndrome de *Klippel-Trenaunay-Weber*;
- Síndrome de *Kabuki*;
- Displasia cleidocraniana (descrita em artigo anexado);
- Síndrome *Carpenter's*;

INDICAÇÃO DA METODOLOGIA

Como modelo de pesquisa, adotou-se a seguinte classificação:

1. *Pesquisa observacional*: Levantamento numa população escolar da MAA, com o objetivo de avaliar a necessidade de trabalho ortodôntico quanto a essa anomalia oclusal.
2. *Pesquisa observacional*: Levantamento numa população ortodôntica da prevalência da MAA, com o propósito de comparar a necessidade de tratamento dessa entidade e das outras más-oclusões.
3. *Pesquisa observacional*: Levantamento, numa população escolar, da prevalência dos HO, que estão intimamente relacionados com a MAA.
4. *Pesquisa observacional: Ex post facto* para estudar a posição do OH em relação às displasias verticais.
5. *Pesquisa observacional: Ex post facto* para a formulação de dois modelos de diagnóstico baseados na posição do OH para o grupo da MA e o da MC.
6. *Pesquisa observacional: Ex post facto* dos fatores clínicos qualitativos e quantitativos de alarme de uma MA estrutural, para a constituição e validação de um modelo diagnóstico decisório.

Os métodos utilizados nas pesquisas foram os seguintes:

- 1ª Pesquisa (Levantamento): Método visual (fotográfico);
- 2ª Pesquisa (Levantamento): Método visual (fotográfico);
- 3ª Pesquisa (Levantamento): Método visual (fotográfico);
- 4ª Pesquisa (*Ex post facto*): Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico);
- 5ª Pesquisa (*Ex post facto*): Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico);
- 6ª Pesquisa (*Ex post facto*): Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico). Esta pesquisa foi desenvolvida separadamente.

Primeiro Estudo

Efetuuou-se a 1ª pesquisa observacional com o levantamento da MAA numa população escolar. O objetivo era determinar a prevalência da MAA em crianças portuguesas em período de dentição decídua e mista, avaliar a necessidade de TO e verificar a sua relação com outras características associadas. Descreveu-se o estudo no artigo: *The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition - Correlations for a prevention strategy*.

Introdução

A MAA é uma má-oclusão no plano vertical de origem dentoalveolar ou esquelética,²² definida por Moyers (1958) como a falta de contato dos dentes antagonistas.^{2,23} É uma anomalia de difícil tratamento que implica contenção a longo prazo. Acontecem inúmeras recidivas após os TO e os TOCO,²⁰ provavelmente devido a um diagnóstico deficiente dos fatores etiológicos ou à incapacidade terapêutica da sua eliminação.

A hereditariedade e o meio ambiente são determinantes desta má oclusão, cujos fatores causais são complexos,^{25,28} sendo difícil discernir,

na multicausalidade, quais os fatores primários e os coadjuvantes. Para Proffit, só 5% dos casos provêm de causas específicas conhecidas.^{21,22} Existem vários tipos de índices para estimar a prevalência das más-oclusões, sendo difícil a uniformização dos critérios. O *Index of Orthodontic Treatment Need* (IOTN)²⁹⁻³² é o mais utilizado e reconhecido por várias associações internacionais,³³ indicando as más-oclusões de relevância clínica e baseado na prioridade da necessidade do TO.^{29,31} A etnia, os métodos de registo e a composição da amostra devem ser considerados quando se comparam os resultados de diferentes estudos.³² Contudo, este índice é incompleto, visto não contemplar as desordens miofuncionais na dentição decídua.^{26,29,34}

Face às taxas publicadas na literatura científica dentro das más-oclusões, a prevalência da MAA oscila na dentição decídua de 3% a 41%,³⁴ na dentição mista de 1% a 15%³⁴ e na dentição permanente de 2% a 5% (Lavelle, Ingervall *et al.*, Magnusson, Romette, Kerosuo *et al.*).³⁵ O facto da prevalência das MAA diminuir substancialmente com a idade induz pensar que esta anomalia seja de origem dentoalveolar,³⁵ associada às disfunções na dentição decídua e mista^{34,36} e à maturação funcional.³⁵

O aumento das dimensões verticais esqueléticas pode não significar infra-oclusão incisiva,^{24,37} porque a influência das discrepâncias esqueléticas na sobremordida vertical incisiva é inferior a 25% na dentição mista,³⁷ não fora o facto da compensação dentoalveolar,^{22,24} descrita por Björk A e mais tarde discutida por Solow, camuflar a situação óssea basal.²² Quanto ao grupo racial, há maior percentagem de MAA na raça negra,^{15,38,39} como se verifica na Nigéria, onde a prevalência é de 7,1% dos 12-17 anos (Onyeaso)³⁹ e de 10% dos 11-14 anos (Otuyemi *et al.*).³²

Em indivíduos com deficiências neurológicas sensoriais e motoras, devido à ausência do controlo do funcionamento da mandíbula, da língua e da deglutição, existe maior prevalência da MAA.¹⁷ Gershater, em 1972, verificou haver 32,3% de MAA em crianças mentalmente retardadas e com distúrbios

emocionais, dos 8-16 anos.¹⁷ Tal facto poderá justificar o comentário de Salzmann “... *It will come as a surprise to some that the mouth dominates functions of other parts of the body. Most important is its relation to the early development of the brain...*”¹⁷

É pertinente o estudo da etiologia da MAA compartimentada em MAA Estrutural (MAAE) e MAA Disfuncional (MAAD), bem como a determinação da sua prevalência na população portuguesa já que, nesta comunidade, são escassos os estudos desta natureza. Também é importante, em Saúde Pública, a obtenção dos dados epidemiológicos sobre esta má-oclusão (entre outras) para determinar as necessidades de tratamento da população, os recursos requeridos e as estratégias preventivas.

Material e Métodos

Efetuiu-se a recolha de dados em crianças de nove escolas da freguesia de Paranhos, na cidade do Porto. O critério de inclusão foi a autorização dos educadores e a devolução do consentimento informado assinado pelos responsáveis pela criança. Para calcular a prevalência da MAA, observaram-se todas as crianças independentemente da idade, do estágio oclusal ou da etnia. A observação realizou-se por discentes da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP) com formação prévia, sob a responsabilidade de um docente da Instituição. Usou-se um manual pedagógico que funcionou como protocolo de atuação para minimizar o erro associado à observação dos examinadores. Os dados foram recolhidos entre fevereiro de 2008 e dezembro de 2009. A metodologia estatística incluiu o *Teste de Independência do Qui Quadrado* (χ^2), o *Teste Exato de Fisher* e a Regressão Logística Binária, com um intervalo de confiança (IC) de 95%. O estudo teve a aprovação do Concelho de Ética da FMDUP.

A amostra inicial foi composta por 1264 crianças, das quais se excluíram 287 por falta de autorização dos responsáveis. A taxa de adesão foi de 77,3%, ficando a amostra confinada a 977 crianças pertencentes

a todas as classes sociais. A esta amostra aplicaram-se os seguintes critérios de exclusão: 1. Crianças com idade inferior a 3 anos e superior a 12 anos; 2. Crianças que utilizam aparelhos removíveis, fixos ou outro tipo de aparelhagem ortodôntica.

Face à ausência de alguns valores, a amostra foi restringida para 568 crianças. A amostra final foi subdividida nos grupos A e B, de acordo com a idade cronológica, sendo o grupo A constituído por crianças com idade inferior ou igual a 6 anos (189 crianças), ou seja, com dentição decídua (média de 5,39 anos, desvio padrão de 0,94 anos), e o grupo B, dos 7 aos 12 anos (379 crianças), com dentição mista (média de 8,23 anos, desvio padrão de 0,99 anos). O grupo de crianças com dentição decídua era composto por 88 raparigas (46,6%) e 101 rapazes (53,4%). O da dentição mista agrupava 195 raparigas (51,5%) e 184 rapazes (48,5%).

O estudo seguiu a recomendação da Organização Mundial de Saúde (OMS). As medidas foram obtidas na clínica da FMDUP, onde se deslocaram as crianças que participaram no estudo. Foram observadas no equipamento de medicina dentária, diretamente com espelho oral plano nº5, sonda milimétrica periodontal, pinça, espátula descartável, régua milimétrica e afastadores de lábios e bochechas. Efetuou-se, a todas as crianças, um questionário e um exame clínico. A avaliação incluiu os seguintes itens:

1. Existência de hábitos de pressão anormais: sucção (chupeta, lábio, língua, dedo ou outra), morder o lábio, onicofagia, interposição lingual, succionar e morder as bochechas;
2. Tipo preponderante de respiração (ventilação nasal ou oral);
3. Inserção do freio labial superior alta, baixa;
4. Presença de MAA (numa vista frontal o bordo dos incisivos superiores completamente erupcionados, não alcança o correspondente dos incisivos inferiores).

A análise dentária realizou-se com a oclusão em intercuspidação máxima. A análise estatística efetuou-se através do programa IBM® SPSS® versão estatística 20.0 para Windows® e no R versão 2.13.0.

Resultados

Há diminuição de prevalência da MAA na dentição decídua para a dentição mista, de 16,9% com 95% de IC [11,9%, 24,5%] para 11,3% com 95% IC [8,4%, 15,1%], respetivamente. O *Teste de Independência do Qui Quadrado* revelou não existir associação estatisticamente significativa entre esta anomalia e a idade cronológica ($\chi^2=3,276$, g.l=1, valor $p=0,070>0,05$), nem em relação ao sexo, em ambas as dentições (para o grupo A: $\chi^2=0,928$, g.l=1, $p=0,224$ e para o grupo B: $\chi^2=2,006$, g.l=1, $p=0,105$) (figura 3).

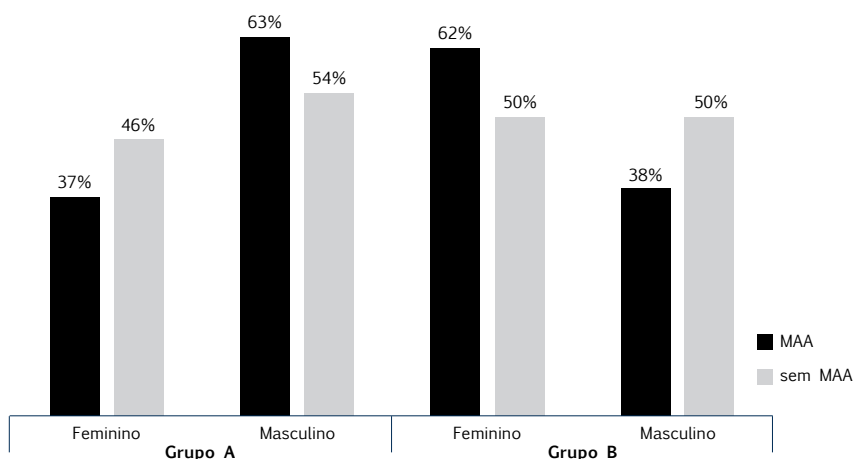


Figura 3. Distribuição segundo o sexo em cada grupo etário.

Na dentição decídua, existiu associação estatisticamente significativa entre a MAA e o tipo de respiração ($\chi^2=4,643$, g.l=1, valor $p=0,031<0,05$) e entre a MAA e a sucção do polegar (valor $p=0,014<0,05$). Facto similar aconteceu na dentição mista, entre MAA e a inserção de freio labial superior ($\chi^2=6,677$, g.l=2, valor $p=0,035<0,05$). Em ambas as dentições, a

MAA associava-se à interposição da língua (crianças do grupo A: $p=0,035$ $<0,05$; crianças do grupo B: valor $p\approx 0,05$), e à sucção da chupeta (grupo A: $\chi^2=39,636$, g.l=1, valor $p<0,05$, grupo B: $\chi^2=9,007$, g.l=1, valor $p<0,05$). Na tabela I resumem-se os hábitos nestas duas fases da dentição.

Tabela I. Distribuição dos hábitos da MAA nos dois tipos de dentição.

	Grupo A - MAA		Grupo B - MAA		p value
	n	% Hábitos	n	% Hábitos	
Chupeta	9	29,03%	2	4,76%	0,011*
Sucção labial	1	3,23%	4	9,52%	0,559
Sucção lingual	2	6,45%	1	2,38%	0,788
Sucção polegar	5	16,13%	3	7,14%	0,403
Sucção outros	0	0,00%	0	0,00%	-
Morder lábios	2	6,45%	4	9,52%	0,967
Roer unhas	6	19,35%	19	45,24%	0,040*
Interposição língua	5	16,13%	8	19,05%	0,990
Interposição bochecha	1	3,23%	1	2,38%	1,000
Outro hábito	0	0,00%	0	0,00%	-
Total	31	-	42	-	-

*diferença significativa foi detetada no nível 0,05 ($p<0,05$).

Através da regressão logística binária e de estimativas de OR obtiveram-se as relações dos fatores de risco. Na dentição decídua, a sucção da chupeta (OR=61,71, IC a 95% [7,44;515,15]), a sucção do polegar (OR=5,60, IC a 95% [1,51;20,77]), a interposição lingual (OR=3,94, IC a 95% [1,16;13,41]), a respiração oral (OR=2,56, IC a 95% [1,07;6,18]), mostram ser fatores de risco para a MAA. Na dentição mista, a ordem dos fatores de risco alterou-se para: sucção da chupeta (OR=16,05, IC a 95% [1,42;181,01]), sucção labial (OR=2,71, IC a 95% [0,84;8,86]), interposição lingual (OR=9,23,

IC a 95% [3,26;26,18]) e respiração oral (OR=1,171, IC a 95% [0,78;3,72]). Estas estimativas de OR revelam associação destes hábitos com a MAA, com execução da sucção labial e da respiração oral.

Discussão

Klocke constatou que o encerramento espontâneo das MAA poderia ocorrer até aos 12 anos. Biourge atribuiu à língua o núcleo determinante na forma e no tamanho das arcadas dentárias durante o crescimento⁴⁰ e Gile associou a presença de hábitos linguais à MAA.³ Podemos inferir que a diminuição espontânea de ocorrência desta anomalia se deve, na maioria dos casos, à sua origem dentoalveolar,³⁵ relacionando-se com os HO e disfunções³⁴ associados à idade. Apesar dos HO, da dentição decídua para a mista aumentarem na população portuguesa, as frequências relativas destes também se alteraram nas crianças com MAA.

A análise individual dos dois grupos estudados demonstra que a MAA diminui espontaneamente da dentição decídua para a mista (de 16,9% para 11,3%), resultado previsível mediante os dados publicados na literatura científica.³⁴ No período inicial da dentição mista, existe um aumento das sobremordidas incisivas vertical^{24,31,32} e horizontal^{29,31} e a MAA abrange 17% da população alemã,²⁹ 17,7% da italiana³⁷ e 17,65% da população brasileira paulista.²⁷

Em Portugal, a frequência da MAA na dentição decídua é menor, em comparação com o estudo realizado por Ravn (1975), que calculou 34,2% em crianças de 3 anos; Tschill, Bacon e Sonko (França, 1997) estimaram 37,4%, dos 4 aos 6 anos.²⁷ Esta diferença poderá dever-se à inclusão, por parte dos autores, no grupo das MAA, da oclusão topo a topo dos incisivos, entre outros fatores.

Segundo o estudo de Cozza *et al.*, levado a efeito em 2005, na dentição mista, a frequência da MAA aumenta para 36,3%, quando os hábitos succionais prolongados e o aumento da hiperdivergência maxilomandibular

estão associados, o que significa quatro vezes a prevalência destes dois fatores em indivíduos sem MAA.³⁷

Quando o hábito é eliminado na criança em desenvolvimento, verifica-se a autocorreção da MAA^{25,29,41} em virtude do crescimento do processo alveolar, mantendo-se, no entanto, o efeito esquelético das bases ósseas.⁴¹ Este acontecimento dependerá da frequência, intensidade e duração do hábito.^{4,15} Tal facto é demonstrado pela sucção da chupeta que, ao desaparecer antes dos 6 anos, induz a autocorreção da MAA^{24,25} em 70,1% dos casos, segundo Góis EG *et al.*²⁵

Dependendo dos investigadores, depois dos dois, três³⁷ ou quatro anos de idade, os efeitos desfavoráveis dos hábitos succionais podem manifestar-se, devendo avaliar-se as relações dentoalveolares transversais, verticais e sagitais, promover-se a alteração dos hábitos da língua e dos lábios e iniciar-se o tratamento.²⁵ Autores como Tschil P *et al.* não aconselham o tratamento precoce da MAA, uma vez que a prevalência desta anomalia diminui espontaneamente na dentição permanente.^{28,35} O tratamento precoce da MAA é um tema controverso na literatura científica ortodôntica, sobretudo quando analisado o custo/benefício funcional e psicossocial.³⁵

A posição fisiológica de repouso da língua mantém o contacto com o palato, estendendo-se para a parte palatina do processo alveolar (Kittel)²⁶ e estimulando o seu crescimento. Em estados patológicos, pode posicionar-se entre os dentes anteriores e/ou posteriores e contra os dentes antero-inferiores.²⁶ A pressão de repouso da língua e dos lábios assume grande relevância.¹⁵ Neste estudo, verificou-se que crianças com o hábito de sucção da chupeta e de interposição da língua na dentição decídua, apresentam 61 e quatro vezes mais o risco de desenvolver uma MAA, respetivamente. Na dentição mista, já esse risco é de 16 e nove vezes maior em relação às que não têm estes hábitos. Ainda na dentição mista, existe a possibilidade de crianças com o hábito da sucção labial desenvolverem aproximadamente três vezes mais a MAA, em relação às que não o apresentam.

Para Larsson E, a MAA é mais perceptível e precocemente visível nos succionadores da chupeta do que os do dedo;⁴¹ também se verificou esse facto, já que as crianças que usam chupeta desenvolveram 61 vezes mais a MAA, em comparação com as que não têm este hábito. As crianças que succionam o polegar têm uma possibilidade de desenvolver a MAA aumentada em 5,6 vezes ($p=0,01$ e $OR=5,60$).

As discrepâncias transversais podem associar-se a problemas no plano vertical.³² No estudo realizado, a mordida cruzada posterior mostra estar mais relacionada, na dentição decídua, com a chupeta do que com a sucção do dedo.⁴¹ A sua correção deve ser iniciada antes da ossificação da sutura média palatina (Enlow) e o mais cedo possível, evitando o crescimento assimétrico dos maxilares (Thilander *et al.*) e as forças de mordida assimétricas (Sonnesen *et al.*).²⁹

Worms *et al.* verificaram uma autocorreção de 80% da MAA entre amostras dos 7-9 anos e dos 10-12 anos, e uma ligeira diminuição dos 12-18 anos. Para estes investigadores e para Bergersen, Bishara e Jacobsen existe correlação entre a sobremordida vertical incisiva e a idade.²⁴ Na nossa pesquisa, apesar de não haver associação estatisticamente significativa entre a MAA e a idade, verificou-se uma ligeira diminuição desta má-oclusão da dentição decídua para a mista. Importa referir que, segundo Harila V *et al.*, as crianças prematuras podem ter uma maior predisposição para o desenvolvimento de MAA.³⁸

De acordo com determinados autores, nomeadamente Thilander *et al.*, a má-oclusão depende do género.^{31,32,34,38} Opinião partilhada por Stahl e Grabowski²⁶ e Christopher J Lux *et al.*³¹ que concluíram que, na dentição mista (9 anos de idade), o sexo masculino tem maior recobrimento incisivo que o feminino.^{31,34} Atribuíram este dimorfismo à maturidade esquelética, devido à relação entre a sobremordida vertical incisiva e o crescimento dos maxilares.³¹ Gallardo e Cencillo não encontraram diferenças estatisticamente significativas quanto ao género, na dentição

decídua e mista.^{34,36} No entanto, houve tendência ao aumento da MAA no sexo feminino da dentição decídua para a mista (36,7%→61,9%), e diminuição no sexo masculino (63,3%→38,1%), reiterando dados publicados na literatura, que atribuíam maior frequência de disfunções ao sexo feminino, na fase da dentição mista.^{25,26,34}

Na investigação de Talmant J, de acordo com a citação de Langlade M,⁴ a ventilação e o comportamento inerente dos tecidos moles tem influência na morfogénese da mandíbula.⁴ As consequências da respiração oral são conhecidas: palato estreito e elevado, mordida cruzada posterior, incompetência labial resultando a diminuição do desenvolvimento dos músculos dos lábios, protrusão dos dentes anteriores, língua no pavimento da boca favorecendo disfunção, elevado risco de cáries e aumento das distâncias de N-Me e ENA-Me, podendo resultar em MAA e retrusão mandibular.²⁶ De acordo com inúmeros investigadores são raros os respiradores só orais,⁴² mas quando predomina a ventilação oral favorece-se a modificação da posição fisiológica de repouso da mandíbula e do OH, originando as alterações já descritas. Os fenómenos da regulação cibernética entre a cavidade orofaríngea descritos por Talmant J,⁴ (*La mécanique ventilatoire influence l'activité du génio-glosse, en modifiant le profil de la base de la langue en permanence. Les mécano-récepteurs profonds adressent le message par le nerf glosso-pharyngien au centre inspiratoire. Le contrôle de ce dernier s'effectue par la voie du nerf hypoglosse en activant le génio-glosse et le génio-hyoidien. L'adaptation de l'activité inspiratoire du génio-hyoïdien va dépendre de la statique cranio-cervicale, et inversement, afin d'optimiser le profil des voies aériennes*) (A mecânica ventilatória influencia a atividade do génio-glosso, ao modificar o perfil da base da língua em permanência. Os mecano-recetores profundos envia a mensagem pelo nervo glossofaríngeo ao centro inspiratório. O controlo deste último efetua-se pela via do nervo hipoglosso, ativando o génio-glosso e o génio-hioideo vai depender da estática craniofacial e inversamente, afim de otimizar o perfil das vias aéreas) mostraram que existe interrelação entre a posição da língua e a respiração (figura 4).⁴

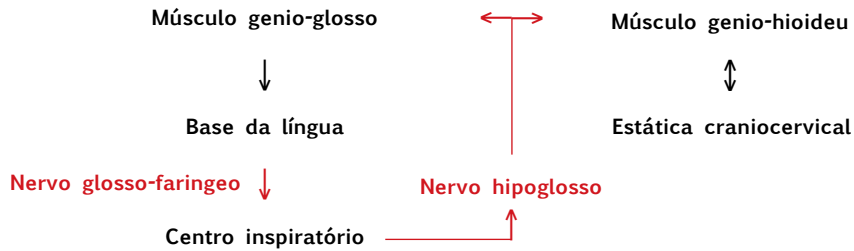


Figura 4. Mecânica ventilatória, descrita por Talmant J.

Harvold E, Vargervik K e Chierici G associaram a respiração oral à descida da mandíbula, o que permite uma egressão suplementar dos dentes.⁴ No presente trabalho, demonstrou-se uma associação estatisticamente significativa entre a MAA e a respiração oral na dentição decídua, demonstrando existir uma forte correlação entre ambas. Utilizando a regressão logística pode observar-se que, na dentição decídua, as crianças com respiração predominantemente oral, têm duas vezes e meia mais de possibilidades de desenvolverem MAA, em relação ao OR de 1,1 para a dentição mista. De acordo com estes dados, na dentição mista primária, a correção da MAA deverá incluir o treino miofuncional da musculatura peri-oral e a respiração nasal, conforme referido por Tausche E *et al.*²⁹

O tamanho, postura, tônus muscular e função da língua são considerados responsáveis na criação de más-oclusões, porque a mudança de pressões nos tecidos moles, na posição de repouso, é o fator mais importante, devido ao seu efeito contínuo. As alterações em determinada zona induzem a modificações na coordenação neuromuscular de todo o sistema.²⁶ Ao correlacionar a MAA com a posição do freio labial alta e baixa só se obteve associação estatisticamente significativa na dentição mista. Ao se efetuar a regressão logística binária, verificou-se que a inserção baixa do freio labial superior contribui para o não aparecimento da MAA, quando comparado com casos que têm a inserção do freio normal. Isto poderá relacionar-se com a posição labial de repouso aberta e a respiração oral mas são necessários mais estudos para verificar esta associação, nomeadamente a relação do comprimento dos tecidos moles e a MAA.

Os fatores funcionais de *stress* são uma das primeiras causas a provocar distúrbios no desenvolvimento da dentição; reconhecê-los e eliminá-los são manobras necessárias para a prevenção.³⁴ O tratamento precoce deve considerar a gravidade da má-oclusão e o seu impacto no sistema neuromuscular, prevenindo assimetrias no desenvolvimento do osso alveolar e distúrbios na dentição permanente (Kluemperer *et al.*), e inibindo a progressão e a gravidade da má-oclusão (Bishara *et al.*).²⁹

Face à influência dos hábitos succionais nos pacientes em crescimento, realçam-se os protocolos terapêuticos que existem, quer para eliminarem os hábitos succionais, com aparelhos fixos ou removíveis com uma grelha lingual incorporada, quer para melhorar ou controlar o aumento da dimensão vertical.³⁷

Conclusão

A prevalência da MAA nos períodos da dentição decídua e mista em crianças portuguesas (que variou de 16,9% com IC a 95% [11,7%;23,2%] para 11,3% com IC a 95% [8,3%;14,9%]) e o estudo dos fatores causais, demonstraram que deve existir preocupação das entidades de Saúde Pública relativamente aos tratamentos preventivos e intercetivos dos fatores de risco da MAA.

A íntima relação da prevalência da MAA com problemas disfuncionais obriga a considerar a integração de estratégias preventivas num programa nacional de Saúde Pública. Tais hábitos devem ser eliminados precocemente, com recurso a protocolos para reduzir os fatores de risco da má-oclusão.

Segundo Estudo

Efetuuou-se a segunda pesquisa observacional fazendo o levantamento da MAA numa população ortodôntica, com o objetivo de comparar a sua necessidade de tratamento e de outras más-oclusões. Comparou-se a

displasia vertical (MAA) com todos os indivíduos portadores de más-oclusões que recorreram à clínica. Examinaram-se 4098 fotografias faciais e telerradiografias de perfil, de pacientes de uma clínica ortodôntica; 236 indivíduos tinham MAA. A prevalência desta displasia vertical foi de 5,8% com um IC de 95% [5,1%, 6,5%].

Terceiro Estudo

Na terceira pesquisa observacional fez-se o levantamento na população escolar do primeiro estudo dos HO, face a uma íntima relação entre estes e a MAA. Obteve-se a prevalência dos HO e correlacionámo-los com a MAA, descrita no artigo *Oral habits as risk factors for anterior openbite in the deciduous and mixed dentition - cross-sectional study*.

Introdução

Apesar da necessidade em considerar o padrão genético de crescimento da face,²² a MAA é a anomalia oclusal mais associada aos hábitos disfuncionais.^{22,26,34} Os estudos científicos são contraditórios quanto ao hábito que a origina.³⁷

Os HO interferem com o normal desenvolvimento e função da musculatura orofacial.⁴³ Por exemplo, succionar um objeto leva à extensão da cabeça e do pescoço e, simultaneamente, aumenta a rotação mandibular, originando uma inserção mais inferior do masséter sobre o ângulo gônico e o corpo da mandíbula. As suas fibras adquirem uma orientação diferente, favorecendo a hiperdivergência facial.⁴⁰ As crianças com um ângulo aumentado têm, frequentemente, problemas das vias aéreas superiores, que provocam uma rotação mandibular posterior (Linder-Aronson) e uma fraca musculatura mastigatória (Möller e Ingervall), permitindo maior liberdade para a erupção molar.²² A questão é em qual dos casos o padrão genético conduz ao hábito e/ou o hábito produz a má-oclusão permanente.

As causas multifatoriais da MAA podem atribuir-se à combinação de efeitos esqueléticos, dentários e dos tecidos moles,²⁸ nomeadamente a discrepância entre a velocidade do crescimento condilar e das suturas maxilares, a disfunção labial e lingual, ou o desenvolvimento do processo dentoalveolar.²² A mudança da pressão dos tecidos moles na posição de repouso é o fator mais importante, devido ao efeito contínuo dos torques em acção.²⁶ Um período persistente de HO pode ter implicações na génese da má-oclusão durante o crescimento.^{25,36} Fatores funcionais de *stress* são causas primárias de distúrbios do desenvolvimento da dentição.³⁴

O resultado que nos informa que há uma redução da prevalência da MAA da dentição decídua para a mista (16,9% para 11,3%)⁴⁴ induz pensar que esta anomalia seja, muitas vezes, de origem dentoalveolar,^{28,35} associada às disfunções orofaciais. Por isso, em muitos casos, o TO precoce não é aconselhado (Tschil P *et al.*), contrariamente ao recomendado para as discrepâncias transversais e sagitais na dentição decídua.³⁵

Material e Métodos

Recolheram-se dados de crianças de todas as classes sociais das 9 escolas da freguesia de Paranhos, Porto. O Concelho de Ética da FMDUP aprovou o estudo. Depois de aplicar o critério de exclusão (crianças com idades inferior a 3 anos e superior a 12, ou com TO) e face à ausência de determinados valores, a amostra reduziu-se a 568 crianças. Esta foi subdividida em dois grupos, de acordo com a idade cronológica: no grupo A, crianças com idade inferior ou igual a 6 anos, com dentição decídua (média de 5,39 anos, desvio padrão de 0,94 anos); no grupo B, entre 7-12 anos, com dentição mista (média de 8,23 anos, desvio padrão de 0,99 anos). O grupo de crianças com dentição decídua era formado por 88 raparigas (46,6%) e 101 rapazes (53,4%); o grupo da dentição mista por 195 raparigas (51,5%) e 184 rapazes (48,5%); valores já referidos no primeiro estudo.

A pesquisa seguiu as recomendações da OMS, obteve o Consentimento Informado e cumpriram-se todas as medidas aconselhadas e adotadas na clínica da FMDUP. As crianças responderam a um questionário e efetuou-se um exame clínico. A avaliação incluiu os seguintes itens: existência de hábitos de pressão anormais como sucção (chupeta, lábio, língua, dedo, outro), morder o lábio, onicofagia, interposição lingual, succionar e morder as bochechas. A análise estatística efetuou-se através do programa IBM® SPSS® versão estatística 20.0 para *Windows*® e no R versão 2.13.0.

Resultados

A prevalência determinada dos HO para a dentição decídua foi de 43,5% com 95% IC [36,4%, 51,0%] e de 54,2% com 95% IC [48,9%; 59,3%] para a dentição mista.

Para avaliar a distribuição dos hábitos em cada grupo, usamos o exame exploratório pelas médias das frequências relativas de cada grupo. De acordo com os resultados listados na tabela II, a onicofagia apresentou maior destaque no grupo A, seguindo-se a interposição lingual, a chupeta, a sucção do polegar, o morder os lábios, a sucção labial, outras sucções, a sucção lingual, a sucção das bochechas, o morder as bochechas e outros hábitos. Para o grupo B, o hábito de onicofagia foi o que apresentou maior frequência, seguindo-se o de morder os lábios, a interposição lingual, a sucção do polegar, a sucção labial, a sucção lingual, a chupeta, outras sucções, a sucção das bochechas, o morder as bochechas, e outros hábitos (salienta-se que cada criança pode ter um ou mais HO).

Tabela II. Prevalência dos HO em crianças com MAA e no global para os dois tipos de dentição.

	MAA				GLOBAL			
	Grupo A		Grupo B		Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Chupeta	9	30,0%	2	4,8%	10	5,7%	3	0,8%
Sucção labial	1	3,3%	4	9,5%	7	4,0%	16	4,4%
Sucção lingual	2	6,7%	1	2,4%	5	2,9%	4	1,1%
Sucção polegar	5	16,7%	3	7,1%	10	5,7%	16	4,4%
Sucção outros	0	0,0%	0	0,0%	6	3,4%	3	0,8%
Morder lábios	2	6,7%	4	9,5%	10	5,8%	37	10,2%
Onicofagia	6	20,0%	19	45,2%	32	18,4%	147	40,6%
Interposição língua	5	16,7%	8	19,0%	12	6,9%	16	4,4%
Interposição bochecha	1	3,3%	1	2,4%	2	1,1%	3	0,8%
Outro hábito	0	0,0%	0	0,0%	1	0,6%	2	0,6%

Nos indivíduos com MAA, a prevalência dos HO na dentição decídua foi de 73,3% com 95% IC [53,8%, 87,0%] e na dentição mista foi de 76,2% com 95% IC [60,2%, 87,4%]. Nos indivíduos com HO, a prevalência da MAA na dentição decídua foi de 29,7% com 95% IC [19,9%, 41,6%] e na dentição mista foi de 16,3% com 95% IC [11,6%, 22,4%]. Nas crianças com MAA e dentição decídua, os HO foram diferentes quando comparados com as da amostra total, sendo a prevalência maior em todos os HO exceto para a sucção do lábio e outros hábitos. Na dentição mista, a exceção foi para o hábito de morder os lábios e outros hábitos.

Para avaliar a existência de associação dos diferentes HO com a MAA, efetuou-se uma análise em tabelas 2x2 do coeficiente de associação OR. Considerou-se que a variável dependente era a MAA e avaliaram-se os efeitos dos diferentes fatores/hábitos para os grupos A e B, de acordo

com a idade. Considerou-se que o OR da variável dependente (resposta) $Y=1$ (existência de MAA) vs variável resposta, cujo valor é $Y=0$ (ausência de MAA), para valores da variável independente (fator) $x=a$ vs $x=b$. Os resultados estão listados na tabela III.

Tabela III. Valores estimados para OR e respetivo IC de 95%.

	Grupo A			Grupo B		
	OR	95% IC para OR		Or	95% IC para OR	
		Inferior	Superior		Inferior	Superior
Chupeta	61,7*	7,4	512,2	16,1*	1,4	181,0
Sucção labial	0,8	0,1	6,8	2,7	0,8	8,9
Sucção lingual	3,4	0,5	21,2	2,6	0,3	25,5
Sucção polegar	5,6*	1,5	20,8	1,8	0,5	6,7
Sucção outros	-	-	-	-	-	-
Morder lábios	1,1	0,2	5,2	0,9	0,3	2,7
Onicofagia	1,1	0,4	2,9	1,3	0,7	2,4
Interposição língua	3,9*	1,2	13,4	9,2*	3,3	26,2
Interposição bochecha	5,0	0,3	81,7	2,6	0,3	25,5
Outro hábito	-	-	-	-	-	-

* valores estatisticamente significativos para $\alpha=0,05$.

Na dentição decídua existiu associação estatisticamente significativa entre a sucção da chupeta, sucção do dedo e a interposição lingual com a existência de MAA (ORs=61,7, 5,6 e 3,9, respetivamente). Na dentição mista os fatores de risco para a MAA foram o uso da chupeta (OR=16,1) e a interposição lingual (OR=9,2).

Discussão

A prevalência da MAA diminuiu da dentição decídua para a mista, de 16,9% para 11,4%,⁴⁴ valor que está de acordo com os dados publicados na literatura, onde a taxa varia de 3-41% na dentição decídua e de 1-15% na dentição mista.³⁴ Na nossa pesquisa, os HO aumentaram de 43,5% para 54,2%, tal como observado no estudo de Stahl *et al.*, (28,6% para 46,6%), mas com uma frequência mais baixa.²⁶ A percentagem de HO em crianças portuguesas foi similar às de Valência (53%, 4-11 anos), menor que as Catalãs (84%, 3-7 anos), maior que as Croatas (33,37%, 6-11 anos) e que as Indianas (29,7 %, 3-16 anos).⁴³

Para Bowden, aproximadamente um terço das crianças com dentição mista e com hábitos de sucção prolongados têm MAA, segundo Coza P *et al.*³⁷ Para estes investigadores uma em cada quatro crianças com o padrão facial hiperdivergente ($FMA > 25^\circ$, $S-Go/N-Me < 0,62$, $ENA-Me/N-Me > 0,55$) desenvolve esta má-oclusão.³⁷ Neste estudo, nos indivíduos com MAA, a prevalência de hábitos succionais e hiperdivergência facial foi de 36,3%, representando quatro vezes a prevalência destes dois fatores em indivíduos sem MAA (9,1%).³⁷

Segundo os dados, os HO aumentam da dentição decídua para a fase de dentição mista em crianças portuguesas, mas as suas proporções modificam-se, com grande aumento na onicofagia e no hábito de morder o lábio. O facto da onicofagia prevalecer em ambos os grupos pode relacionar-se com a aproximação da média de idades entre eles (5,39 e 8,23 anos).

Nas crianças com MAA, houve um aumento da prevalência de HO do grupo A para o B, cuja prevalência foi de 73,3% na dentição decídua e 76,2% na dentição mista, como aliás demonstram outros estudos,²⁶ nomeadamente o de Fukuta *et al.* e Farsi e Salama na dentição decídua (alta prevalência de MAA e HO).³⁷ De acordo com o estudo de Cozza P *et al.*, a prevalência dos HO na dentição mista com MAA é 63,4% e 28% sem MAA. Estes autores

concluíram que os HO são fatores de risco para o desenvolvimento da MAA na dentição mista, mas consideram as pesquisas contraditórias quando avaliam os hábitos que influenciam a oclusão e os que originam esta má-oclusão.³⁷

A MAA foi detetada mais precocemente em crianças que succionam a chupeta, quando comparadas com as que succionam o polegar,⁴¹ tendo 61,7 e 5,6 vezes maior risco de desenvolverem esta anomalia oclusal. Também se verificou que na dentição decídua, a mordida cruzada relaciona-se mais com a chupeta do que com a sucção do dedo.⁴¹ A correção deve assim iniciar-se antes da ossificação da sutura média palatina (segundo Enlow) e o mais cedo possível, de forma a reduzir ou evitar o crescimento assimétrico dos maxilares (Thilander *et al.*)⁴⁵ e as forças de mordida assimétricas (Sonnesen *et al.*).⁴⁶

A sucção do dedo pode originar MAA devido à diminuição do crescimento vertical do processo alveolar frontal, à pro-inclinação dos incisivos superiores, ao deslocamento e rotação anterior da maxila e subsequente mordida cruzada posterior, e ainda à pro ou retro inclinação dos incisivos inferiores, dependendo da força de aperto entre o lábio inferior e atividade da língua, durante a sucção.⁴¹ Nesta pesquisa existiu uma associação estatisticamente significativa, na dentição decídua, entre a MAA e a sucção do dedo.

Já em 1984, Langlade M⁴ associava frequentemente a interposição lingual com o excesso vertical anterior. Sabia que o grande problema era determinar e eliminar o seu desequilíbrio funcional.⁴ Gile também verificou que “... *the presence of a tongue habit is related to anterior open bite*”.³

Na dentição decídua e mista, houve associação estatisticamente significativa entre a MAA, o hábito da chupeta e a interposição lingual. O risco de desenvolver MAA, quando comparado com crianças que não têm estes hábitos, foi de 61,7 e 16,1 vezes maior em ambas as dentições para o

hábito da chupeta, e 3,9 e 9,2 vezes maior para a interposição lingual. Klocke constatou que o encerramento espontâneo das MAA poderia ocorrer até aos 12 anos de idade.²⁴ Uma vez o hábito eliminado, e estando a criança em desenvolvimento, verifica-se a autocorreção da MAA^{25,29,41} devido ao crescimento do processo alveolar; mantém-se, no entanto, o efeito esquelético basal.⁴¹ Isto dependerá da duração e da intensidade do hábito.^{4,15}

Conclusão

Os HO e a MAA são fenómenos que sucedem com alta frequência nas crianças; impedem o desenvolvimento normal dentário e da estrutura esquelética. Neste estudo concluiu-se que os HO (fatores de risco para a MAA) mais prejudiciais são o uso da chupeta, a sucção do dedo e a sucção lingual, os quais estão implícitos no desenvolvimento da dentição. Por essa razão, medidas de tratamento precoce e, simultaneamente, informações psicológicas relacionadas com a infância, são importantes nesta fase de desenvolvimento.

Quarto estudo

A quarta pesquisa (*Ex post facto*) - Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico) determinou a posição do OH em relação ao tipo facial, sexo e interação entre ambos. Foi descrito no artigo *Hyoid bone position and vertical skeletal pattern - open bite/deep bite* e no artigo *Hyoid bone position and hyper/hipodivergent facial patterns in adults*. O objetivo do estudo foi testar a hipótese de não existirem alterações na posição do OH em indivíduos com displasias verticais, com sexos diferentes e entre ambas as características.

Introdução

O OH é o único osso que depende da tensão dos músculos,^{15,47-51} ligamentos⁴⁷⁻⁵⁰ e fâscias^{15,48-50} a ele anexados, derivados da mandíbula,^{48,50} crânio,^{48,50} espinha cervical^{48,50} (através da fascia cervical),⁵⁰ clavícula,⁵⁰

esterno,⁵⁰ laringe e traqueia (membranas elásticas).⁵² Indica a tonicidade do comprimento dos músculos supra e infra-hioideios, controlados pelo SNC.^{15,53} Estudos prévios utilizaram diversos métodos,⁵⁴ associando a posição do OH e outros ossos adjacentes no padrão facial divergente.⁴⁹ Não existe consenso na relação do OH com o padrão vertical de crescimento da face.^{47,54,55}

Os padrões do crescimento esquelético estão patentes durante a primeira infância (6-10 anos) e, usualmente, persistem estáveis, como observado na pesquisa de Bishara e Jakobsen⁵⁶ (77% dos indivíduos mantêm o seu tipo facial dos 5 aos 25,5 anos), entre outros investigadores, apesar da magnitude e direção das modificações do crescimento.⁵⁷ Embora as opiniões sejam divergentes no padrão de crescimento individual, que pode ser particularmente variável, as médias das curvas de crescimento para a população têm uma aparente estabilidade.⁵⁷ A previsão do crescimento craniofacial (Ricketts: método arqueal;⁵⁸ Broadbent B *et al.*: *templates* faciais;⁵⁹ Johnston Gird;⁶⁰ Popovich e Thompson: *templates* cefalométricos⁶¹) baseia-se na média da curva de crescimento da população, mas é limitada especialmente nos padrões de crescimento extremo.⁵⁷ A posição do OH é relativamente constante em cada indivíduo ao longo dos períodos de crescimento.⁴⁷

O complexo hio-laríngeo desce relativamente à face e à base do crânio mas não em relação à coluna vertebral, durante a maior parte do crescimento pós-natal e até à maior idade.⁶² A sua descida relativamente ao palato e à mandíbula é necessária para o discurso^{55,62} e deglutição.⁵⁵ Aos 2 anos de idade, a posição em relação às vértebras cervicais é conseguida, com a margem superior numa linha entre a terceira (C3) e a quarta (C4) vértebra cervical segundo Roche e Barkla;⁶³ Westhorpe;⁶⁴ Taylor *et al.*⁶⁵ detetaram que, durante o crescimento, o OH movimenta-se para baixo e ligeiramente para a frente,^{52,66} e a relação estável hio-cervical preserva a permeabilidade das vias aéreas superiores nos adultos⁵² (Opdebeeck *et al.*²¹ Athanasiou *et al.*;⁶⁷ Haralabakis *et al.*;⁴⁹ Ono *et al.*;⁶⁶ Kollias and Krogstad⁶⁸).⁶⁶ King assumiu que o OH mantém a posição em relação à espinha cervical

até à puberdade e, depois, tende a movimentar-se ligeiramente para a frente.⁴⁷ Durzo e Brodie concordam com King, afirmando que o OH tende a manter a sua posição em relação à mandibular desde os 3 anos de idade.^{47,48} Este relativo crescimento vertical entre as cordas vocais, OH, base da mandíbula e palato duro mantém proporções constantes, mas o *ratio* das dimensões vertical/horizontal altera-se consideravelmente.⁶²

Existe uma unidade funcional indivisível: a relação biomecânica entre o crânio, a mandíbula, a espinha cervical, o OH e as vias aéreas superiores.^{48,49,54} Para alguns investigadores, a extensão da cabeça, observada com a idade, é a resposta fisiológica ao aumento da resistência das vias aéreas superiores,^{49,54,55,69} tal como o poderá ser a descida do OH.^{55,56} A hiperextensão da cabeça puxa a farínge e o OH posterior e superiormente, enquanto a língua faz a rotação na mesma direção.⁵⁴

Para Opdebeeck *et al.*,²¹ Tallgren e Solow,⁷⁰ Athanasiou *et al.*,⁶⁷ e Haralabakis *et al.*,⁴⁹ o OH move-se em linha com a mandíbula, língua, farínge e espinha cervical nos grupos de MA e MC, para manter a permeabilidade das vias aéreas superiores ao nível da base da língua, que é o maior fator funcional no controlo dos movimentos do OH, em indivíduos com padrões de crescimento diferentes.^{49,54} Graber concluiu existirem mecanismos fisiológicos para prevenir a interferência do OH com as vias aéreas faríngeas, determinantes na posição do OH.⁴⁷

O padrão funcional permanece inalterável depois do recuo cirúrgico da mandíbula, mesmo numa posição inferior, como descreveu Wolk.⁴⁷ Vig observou que as funções do OH são mais inferiores e mais anteriores no discurso, depois da redução cirúrgica do espaço intermaxilar.¹⁵ Schendel *et al.*⁷¹ e LaBanc e Epker,⁷² depois de dez anos de investigação, defendem que o OH tende a regressar à posição de origem depois da cirurgia.⁵⁰

O OH controla as funções da língua, se a posição for normal em relação à coluna cervical (fáscia cervical) e se os músculos infra-hioideos

tiverem uma relação funcional com a cintura escapular. Tal depende da não obstrução das vias aéreas e da relação postural normal entre a cabeça, pescoço e cintura escapular.⁴⁸

É difícil comparar as posições do OH porque só se pode medir com precisão em indivíduos vivos (ortoposição, respiração relaxada e maxilares fechados);⁶² o OH adapta-se às posições da cabeça (Fromm e Lundberg⁷³ Opdebeck *et al.*^{21,49,54} Adamidis e Spyropoulos^{52,66,74}) e as modificações na sua posição estabelecem mudanças na localização mandibular.^{52,66}

Ricketts, citado por Jena AK e Duggal R,⁵⁴ sugeriu que a posição mais caudal do OH é causada por aumento das amídalas e serve para manter as vias aéreas, mas a postura inferior da língua, as vias aéreas faríngeas estreitas ou a grande inclinação craniocervical podem ser determinantes significativos.⁵⁴ Estes fatores disfuncionais perturbam o sistema posicional do OH e produzem até efeitos locais e gerais, como o equilíbrio pélvico (Rocavado^{75,76}).⁵⁰ Grant concluiu que a posição do OH é a mesma nas três classes de Angle e que é o sistema muscular que determina a sua relação.^{49,52}

Não existe consenso na posição do OH em relação ao sexo. Andersen⁷⁷ não observou diferença na posição vertical entre sexos, em indivíduos normais e com MA (corno maior do OH ao corpo de C3).⁴⁹ Opinião partilhada por Subtelny and Sakuda,⁷⁸ na posição vertical do OH em relação ao palato, e na posição horizontal associada ao aspeto lingual da sínfise mandibular.⁴⁹ Bibby e Preston⁷⁹ não encontraram diferença na posição do OH em relação ao sexo (corno maior do OH e C3-C4)^{49,62} em crianças com 13 anos de média de idade, e má-oclusão com Classe I de Angle.⁴⁹ Tallgren e Solow⁷⁰ observaram valores similares nas relações hio-cervicais entre géneros, e Haralabakis *et al.*⁴⁹ encontraram o oposto.⁶⁶ Blocquel *et al.*,⁸⁰ Flügel e Rohen,⁸¹ Lieberman e McCarthy⁸² observaram dimorfismo sexual na posição do OH em relação ao plano palatino e à mandíbula, durante a puberdade.⁶²

Salientam-se diferenças no crescimento horizontal da mandíbula entre a infância (6-10 anos) e a adolescência (11-15 anos). O movimento anterior do menton (Me) é de 3 mm na infância e 2 mm na adolescência. Contrariamente, o crescimento vertical do queixo segue o padrão sigmoidal esperado (o Me move-se inferiormente 8,5 mm na infância e 10,6 mm na adolescência).⁵⁷ Durante a infância, os movimentos mudam-se proporcionalmente e diferem da adolescência, devido mais a decréscimo proporcional no crescimento horizontal do que a aceleração no crescimento vertical.⁵⁷

Material e Métodos

Face aos poucos estudos sobre o OH e à falta de consenso em relação ao melhor parâmetro disponível nas telerradiografias, salienta-se a cefalometria como método reconhecido pela literatura científica e com utilidade clínica.⁴⁷ Propôs-se investigar as relações do OH com alguns pontos cefalométricos.

A amostra inicial consistiu em 2320 indivíduos e respetivas telerradiografias e fotografias de perfil lateral. As radiografias obtiveram-se num cefalostato com parâmetros de exposição similares, a mesma máquina digital, e os indivíduos foram instruídos a estarem na posição de repouso, sabendo-se que o erro desta posição é o mesmo para todos os pacientes. A posição natural da cabeça (PNC) foi obtida a partir da fotografia de perfil, sendo o erro de medição na transferência da fotografia de perfil para o cefalograma pequeno, como foi demonstrado no estudo de Lundström F.⁸³ Esta posição está relacionada à função respiratória⁵² (Hellsing *et al.*,⁸⁴ Yildirim *et al.*,⁸⁵ Solow *et al.*,⁸⁶ Özbek *et al.*⁸⁷),⁶⁶ oclusão⁵² (Daly *et al.*,⁸⁸ Siersbaek-Nielsen e Solow;⁸⁹ Solow e Sonnesen⁹⁰),⁵² função visual⁵² (Dogan e Erturk;⁹¹ Fjellvang e Solow⁹²),⁶⁶ e músculos mastigatórios⁵² (Muto e Kanazawa;⁹³ Goldstein *et al.*¹¹⁵).⁶⁶

Os grupos foram selecionados retrospectivamente e baseados nos seguintes critérios de inclusão: exame negativo para malformações maxilofaciais e síndromes relacionados, sem assimetrias esqueléticas graves, radiografias

cefalométricas incluindo as vértebras de C2 a C4, presença de todas as peças dentárias até M1, sendo aceites com M2 e M3, ausência de TO prévio, idades compreendidas entre os 6 e 55 anos, e o *overbite* de acordo com os três grupos, descritos posteriormente. A amostra total foi reduzida a 191 indivíduos: 94 homens (49,2%) e 97 mulheres (50,8%), com idades compreendidas entre 12 e 55 anos ($M=21,8$ anos, $sd=8,5$ anos). A divisão em três grupos foi baseada no *overbite* (classificação oclusal) e constituída por 66 indivíduos com *overbite* normal ($2,5\pm 1$ mm), 62 com MA (< 0 mm) e 63 com MC (> 5 mm). As marcas foram executadas utilizando o software Nemoceph, Nx06 da Nemotec. Após o traçado, a telerradiografia foi rodada de acordo com a PNC, obtida na fotografia de perfil, através da Linha Vertical Verdadeira (LVV). O erro foi minimizado repetindo pelo mesmo investigador, com um intervalo de duas semanas, o traçado de 30 telerradiografias selecionadas aleatoriamente. Aplicou-se o *teste t de student* de amostras emparelhadas, para avaliar o erro de medida. As diferenças entre as duas medições não foram estatisticamente significativas ($p>0,05$).

Efetuuou-se o traçado em cada telerradiografia e incluíram-se as seguintes marcas cefalométricas: sela (S), nasion (N), basion (Ba), espinha nasal anterior (ENA), espinha nasal posterior (ENP), gnation (Gn), menton (Me), gonion (Go), retrognation (Rgn), hioidal (Hy), terceira vértebra cervical (C3), centro do crânio (CC), vertical pterigodeia (VPT).

Utilizaram-se medidas lineares (verticais, horizontais) (figura 5) e angulares para determinar a posição do OH (figura 6):

- a) posição horizontal: Hy/Rgn, Hy/C3, C3/Rgn, C3-VPT (perpendicular à Horizontal de Frankfurt (HF)), Hy-VPT;
- b) posição vertical: Hy/C3-Rgn, Hy/ENP, Hy/S;
- c) posição angular: C3/Hy/S, Hy/C3/S, NaBa/CC/Hy.

A análise estatística foi efetuada pelo programa IBM® SPSS® versão estatística 20.0 para o Windows® e na R versão 2.13.0. A regra de decisão consistiu em detetar a significância estatística para um nível de 0,05.

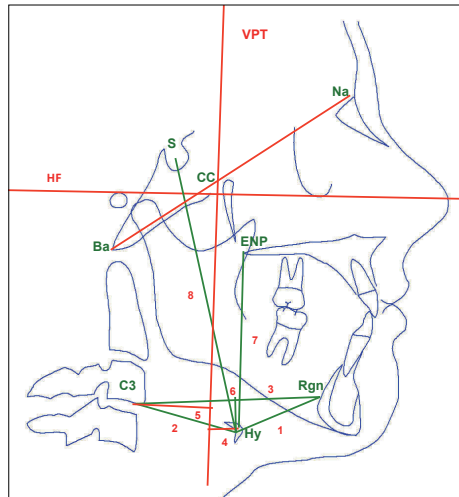


Figura 5. Medidas lineares: 1. Hy/Rgn, 2. Hy/C3, 3.C3/Rgn, 4.C3/PTV, 5. Hy/VPT, 6. Hy/C3-Rgn, 7. Hy/ENP, 8. Hy/S.

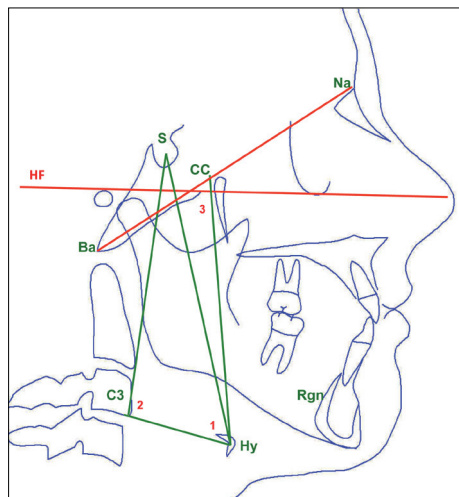


Figura 6. Medidas angulares: 1. C3/Hy/S, 2. Hy/C3/S, 3.NaBa/CC/Hy.

A metodologia estatística utilizada consistiu na utilização do procedimento ANOVA com 2 factores (sexo e grupo) e a verificação dos respetivos pressupostos: 1. Independência das observações (garantido pelo planeamento); 2. Normalidade (através do teste de Kolmogorov-Smirnov); 3. Homogeneidade da variância /através do teste de Levene).

Resultados

Dentro de cada grupo caracterizou-se a idade e o sexo. A média das idades foi de 21,9 anos para o grupo Controlo (sd=8,8 anos), 22,4 anos para o grupo com MA (sd=8,3 anos) e 21,1 anos para o grupo MC (sd=7,9 anos). Não existiram diferenças estatísticas entre a média das idades nos grupos ($F(2,190)=0,365$, $p=0,695$). Na tabela IV encontra-se a distribuição dos indivíduos segundo o sexo em cada grupo.

Tabela IV. Distribuição dos indivíduos por sexo.

	Grupo					
	Controlo		MA		MC	
	N	%	N	%	N	%
Feminino	37	56,1%	29	46,8%	31	49,2%
Masculino	29	43,9%	33	53,2%	32	50,8%
Total	66	100,0%	62	100,0%	63	100,0%
*p=0,389			p=0,703		p=1,00	

*No teste à proporção não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas. De acordo com os resultados, a distribuição segundo o sexo pode ser considerada a mesma em todos os grupos.

Para cada grupo, as medidas esqueléticas (GoGn-SN: ângulo entre o PM e a base anterior do crânio; FMA: ângulo entre o PM e o plano HF) foram consideradas, já que cada um foi selecionado de acordo com o *overbite* (classificação dentária).

A média GoGn-SN no grupo Controlo foi de 34,36° (sd=4,79°), no grupo MA de 39,43° (sd=6,78°) e no MC de 30,50° (sd=5,75°). A média do FMA no grupo Controlo foi 24,14° (sd=4,54°), no grupo MA de 29,04° (sd=5,73°) e no grupo MC de 20,33° (sd=5,55°). O sexo não interferiu nos valores de cada grupo. Os resultados relacionados com a distribuição das medidas esqueléticas encontram-se na Tabela V.

Tabela V. Distribuição dos indivíduos de acordo com as medidas esqueléticas.

		Grupo					
		Controlo		MA		MC	
		Média	SD	Média	SD	Média	SD
GoGn /SN	Feminino	34,56	4,83	40,31	6,14	29,76	5,63
	Masculino	34,10	4,82	38,66	7,30	31,21	5,87
	Total	34,36	4,79	39,43	6,78	30,50	5,75
FMA	Feminino	24,11	5,29	29,62	5,06	19,42	5,08
	Masculino	24,19	3,44	28,53	6,29	21,22	5,92
	Total	24,14	4,54	29,04	5,73	20,33	5,55

A distribuição das onze variáveis da posição do OH, em relação aos três grupos e sexo, estão descritos na tabela VI.

Tabela VI. Medidas das variáveis.

		Grupo					
		Controlo		MA		MC	
		Média	SD	Média	SD	Média	SD
Hy/Rgn	F	39,2	4,5	41,3	5,4	41,6	4,7
	M	38,2	7,5	37,8	4,5	40,7	5,1
	Total	38,8	6,0	39,4	5,2	41,1	4,9

(continua)

Hy/C3	F	33,2	2,8	35,4	3,6	36,4	4,8
	M	38,6	3,9	39,4	4,6	37,8	5,6
	Total	35,6	4,3	37,5	4,6	37,1	5,2
C3/Rgn	F	71,5	6,3	75,3	6,4	74,3	5,8
	M	74,0	8,4	74,4	6,5	75,9	7,8
	Total	72,6	7,3	74,9	6,4	75,1	6,9
C3/VPT	F	36,3	6,4	37,3	7,0	34,9	6,1
	M	35,9	7,1	35,0	8,4	37,3	7,9
	Total	36,1	6,6	36,1	7,8	36,1	7,1
Hy/VPT	F	3,6	5,9	2,7	6,9	-1	6,7
	M	-1,7	6,6	-2,9	8,1	4	7,9
	Total	1,3	6,7	-3	8,1	2	7,3
Hy/ENP	F	60,4	5,5	62,5	7,0	64,4	7,7
	M	68,0	7,8	72,0	7,9	64,4	8,4
	Total	63,8	7,6	67,5	8,8	64,4	8,0
Hy/ C3- Rgn	F	3,1	4,9	3,0	6,4	9,0	7,8
	M	8,7	5,6	7,9	6,5	7,4	6,8
	Total	5,5	5,9	5,6	6,8	8,2	7,3
Hy/S	F	100,1	6,4	103,7	7,7	107,6	10,0
	M	113,8	8,6	118,6	9,7	108,2	10,4
	Total	106,1	10,1	111,6	11,6	107,9	10,2
ângulo C3/Hy/S	F	79,1	9,9	76,8	9,9	71,0	14,0
	M	70,1	9,0	69,2	10,1	74,7	11,8
	Total	75,2	10,4	72,7	10,6	72,9	12,9
ângulo Hy/C3/S	F	82,0	10,7	83,6	10,4	89,8	14,4
	M	90,3	9,9	91,8	11,0	85,4	12,5
	Total	85,6	11	88,0	11,4	87,6	13,5
NaBa/ CC/Hy	F	58,4	4,2	58,3	4,8	60,3	5,1
	M	61,5	3,7	60,2	4,4	59,7	4,3
	Total	59,8	4,2	59,3	4,6	60,0	4,7

Posição Horizontal

Determinaram-se diferenças significativas na média dos valores de Hy/Rgn entre grupos ($F(2,185)=3,449$, $p=0,034$) e em relação ao sexo ($F(1,185)=5,294$, $p=0,023$); a média dos valores do grupo Controlo e dos homens é significativamente menor em relação à MC e mulheres (figura 7).

Há diferenças significativas na média dos valores de Hy/C3 em relação ao sexo ($F(1,185)=33,549$, $p\approx 0,000$). A média dos valores dos homens é maior, na interação entre grupos e sexo ($F(2,185)=3,694$, $p=0,027$); os homens com MC têm os valores médios menores quando comparados com os de outros grupos, contradizendo a tendência global (figura 8).

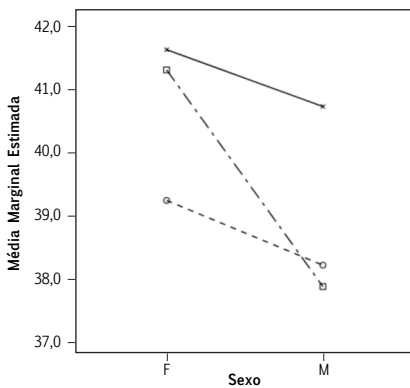


Figura 7. Comparação entre grupos e sexo para Hy/Rgn.

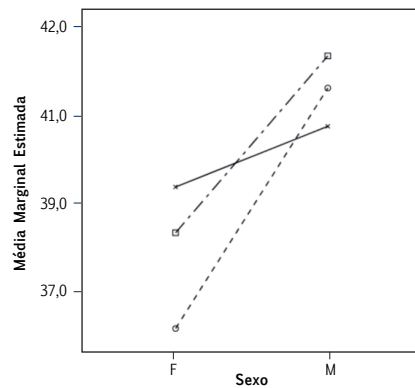


Figura 8. Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3.

Não existem diferenças estatisticamente significativas nas médias C3/Rgn e C3/VPT, nem na interação entre grupo e sexo (figuras 9 e 10).

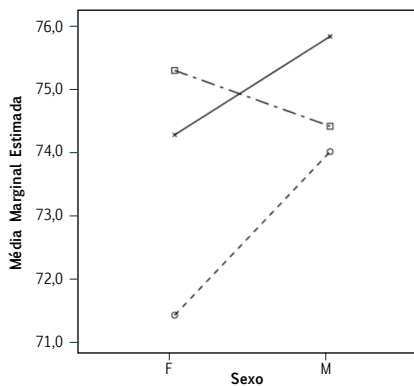


Figura 9. Comparação entre grupos e sexo para C3/Rgn.

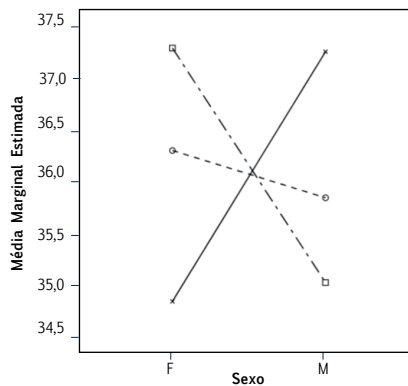


Figura 10. Comparação entre grupos e sexo para C3/VPT.

Quanto a Hy/VPT, os homens tiveram os valores menores quando comparados com as mulheres ($F(1,185)=11,750$, $p=0,001$). Detetaram-se diferenças significativas na interação entre grupo e sexo ($F(2,185)=3,806$, $p=0,024$). As mulheres com MC têm valores médios menores quando comparadas com as de outros grupos, contradizendo a tendência global (figura 11).

Posição Vertical

Encontraram-se diferenças significativas na média dos valores de Hy/C3-Rgn entre grupos ($F(2,185)=3,342$, $p=0,038$) e sexo ($F(1,185)=10,100$, $p=0,002$), sendo a média dos valores de MA menores que os da MC, como a das mulheres comparativamente aos homens. Os testes de comparação e múltiplas entre grupos e sexo ($F(2,185)=6,299$, $p=0,002$), demonstraram que as mulheres com MC têm a média Hy/C3-Rgn maior, quando comparada com homens dos outros grupos, contradizendo a tendência global (figura 12).

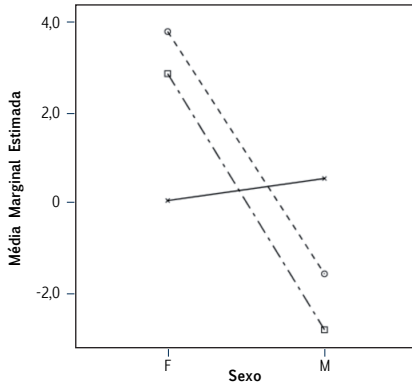


Figura 11. Comparação entre grupos e sexo para Hy/VPT.

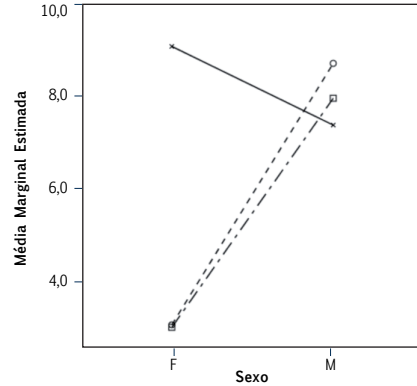


Figura 12. Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3-Rgn.

Há diferenças significativas nos valores médios de Hy/ENP e S/Hy entre grupos ($F(2,185)=3,273$, $p=0,040$) ($F(2,185)=3,837$, $p=0,023$) e sexo ($F(1,185)=27,961$, $p\approx 0,000$) ($F(1,185)=57,369$, $p\approx 0,000$). O grupo Controlo e as mulheres têm valores menores quando comparados com o grupo de MA e homens. Na interação entre grupo e sexo ($F(2,185)=7,199$, $p=0,001$) ($F(2,185)=12,439$, $p\approx 0,000$), homens com MC têm a média mais baixa, quando comparados com os de outros grupos, contrariando a tendência global (figuras 13 e 14).

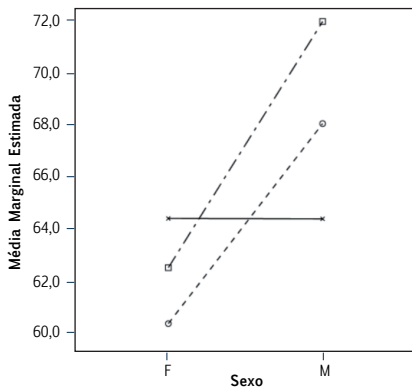


Figura 13. Comparação entre grupos e sexo para Hy/ENP (homens com valores similares às mulheres com MC).

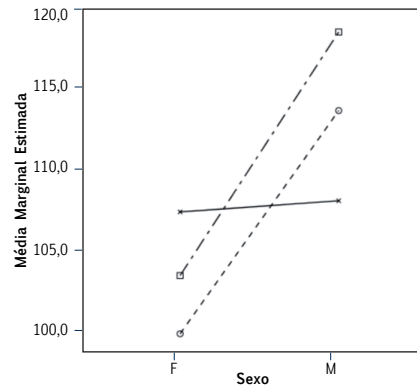


Figura 14. Comparação entre grupos e sexo para Hy/S.

Posição Angular

Diferenças significativas foram detetadas nas médias angulares C3/Hy/S e Hy/C3/S entre os sexos ($F(1,185)=7,395$, $p=0,007$) ($F(1,185)=5,668$, $p=0,018$). Os homens têm uma média menor do que as mulheres. Na interação entre sexo e grupo ($F(2,185)=6,431$, $p=0,002$) ($F(2,185)=6,259$, $p=0,002$), mulheres com MC têm média angular menor C3/Hy/S e média angular maior Hy/C3/S quando comparadas com as de outros grupos, contra a tendência global (figuras 15 e 16).

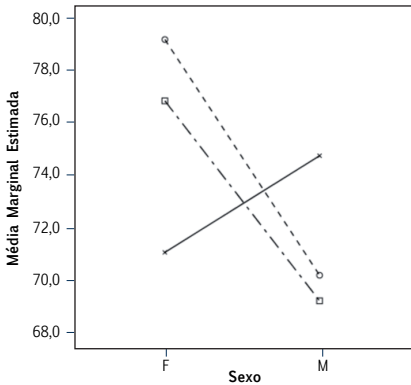


Figura 15. Comparação entre grupos e sexo para C3/Hy/S.

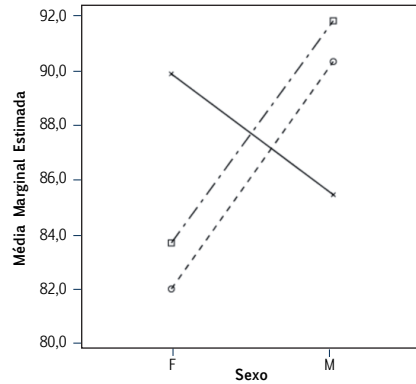


Figura 16. Comparação entre grupos e sexo para Hy/C3/S.

Há diferenças significativas na média angular NaBa/CC/Hy no sexo ($F(1,185)=5,153$, $p=0,024$). Os homens tinham médias menores quando comparadas com as das mulheres (figura 17).

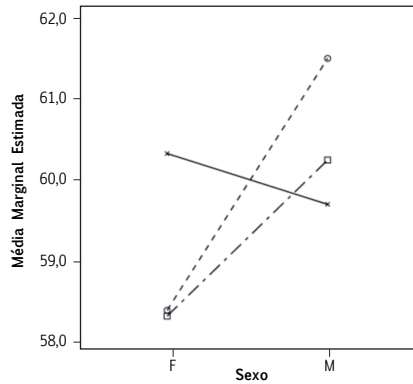


Figura 17. Comparação entre grupos e sexo para NaBa/CC/Hy.

Compararam-se GoGn/SN e FMA (classificação esquelética) para verificar resultados. Há diferenças significativas nos valores médios de GoGn/SN e FMA entre os grupos ($F(2,185)=37,482$, $p\approx 0,000$) ($F(2,185)=42,955$, $p\approx 0,000$). Os valores do grupo MA são mais elevados quando comparados com o grupo Controlo e MC (figuras 18 e 19).

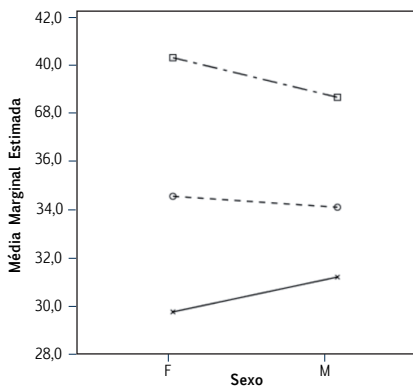


Figura 18. Comparação entre grupos e sexo para GoGn/SN.

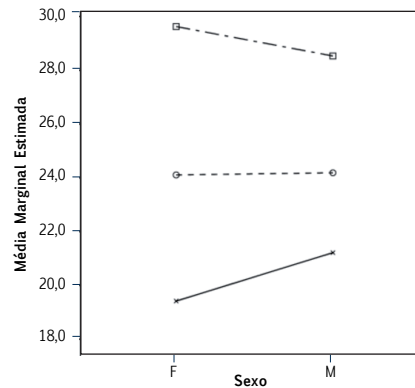


Figura 19. Comparação entre grupos e sexo para FMA.

Em síntese, para a posição do OH nos grupos encontraram-se valores médios estatisticamente significativos:

- Plano Horizontal: Hy/Rgn tem valores menores no grupo Controlo em relação ao grupo da MC;
- Plano Vertical: Hy/C3-Rgn tem valores menores na MA em relação à MC; Hy/ENP e Hy/S têm valores menores no grupo Controlo comparado com MA.

Para a posição do OH e sexo, os homens mostraram valores médios estatisticamente significativos:

- Plano Horizontal: menores em Hy/Rgn e Hy/VPT e maiores em Hy/C3;
- Plano Vertical: maiores em Hy/C3-Rgn, Hy/ENP e Hy/S;
- Medidas Angulares: menores em C3/Hy/S, Hy/C3/S e NaBa/CC/Hy.

Para a relação entre a posição do OH e a interação entre grupos e sexo, encontraram-se valores médios estatisticamente significativos:

- Plano Horizontal: Hy/C3: valores menores nos homens com MC; Hy/VPT: valores menores nas mulheres com MC comparando com mulheres dos outros grupos.
- Plano Vertical: Hy/C3-Rgn: valores maiores nas mulheres com MC comparando com os homens dos outros grupos; Hy/ENP e S/Hy: valores menores nos homens com MC comparados com os homens dos outros grupos.
- Medidas Angulares: mulheres com MC têm um menor valor médio do ângulo C3/Hy/S e um maior valor médio do ângulo Hy/C3/S quando comparado com mulheres dos outros grupos.

Discussão

Estudos prévios (Grant;⁶⁷ Bibby and Preston;⁷⁹ Kumar *et al.*;⁹⁵ Athanasiou *et al.*; Tallgren and Solow;⁷⁰ Haralabakis *et al.*⁴⁹) demonstraram haver poucas ou nenhuma diferença na posição do OH, em adultos com vários tipos de má-oclusão⁴⁹ ou variações na forma craniofacial.⁶² Estes autores diferem da nossa investigação quanto ao padrão esquelético, que mostrou associações estatisticamente significativas com a posição do OH.

Tallgren and Solow⁷⁰ encontraram menos variações na posição do OH em relação à coluna cervical, comparando com a maxila e mandíbula.⁴⁹ A posição baixa do OH, característica de grupos da terceira idade,^{52,66} e a obesidade são as características principais da apneia obstrutiva do sono.⁵⁵ Nesta investigação há associação estatística entre os grupos quanto à posição horizontal do OH e à mandíbula (Hy/Rgn), em concordância com Pae *et al.*, que demonstra que o OH está mais distante da mandíbula em indivíduos braquifaciais. Existe associação significativa entre grupos na posição vertical do OH, mais próximo da linha que une a vértebra C3 e a mandíbula na MA em relação à MC; está mais próximo da ENP e S no grupo Controlo em relação ao da MA. No nosso estudo, a média de idades é de 21,8 anos (sd=8,5 anos), não havendo justificação para o atributo da terceira idade,⁶² já que os mecanismos fisiológicos do envelhecimento não existem na nossa amostra. Não é possível a comparação entre idades dos mesmos indivíduos, porque o estudo é transversal.

Tallgren e Solow⁷⁰ não encontraram diferenças nas relações hio-cervicais entre homens e mulheres.⁶⁶ Slagam e Uydas,⁶⁶ Kollias e Krogstad,⁶⁸ Haralabakis *et al.*,⁴⁹ e Taylor *et al.*⁶⁵ constataram que o OH estava mais alto e mais posterior nas mulheres na Classe I.^{52,6} Marsan G, na sua pesquisa (distância linear entre o OH e o ponto articular; e o centro do corpo do OH e a S), encontrou o mesmo nas Classes III de indivíduos turcos, o que condiz com o estudo de Adamidis e Spyropoulos nas Classes III.⁵² Na nossa pesquisa, os homens apresentaram uma posição mais anterior do OH, assumida pelas medidas Hy/Rgn, Hy/VPT, Hy/C3, e uma posição mais inferior confirmada pelas medidas Hy/C3-Rgn, Hy/ENP e

Hy/S. As distâncias lineares entre o OH e o ponto S são maiores nos homens do que nas mulheres, confirmando os dados de Muto e Kanazawa (Classe I oclusal e esquelética),⁹³ Adamidis e Spyropoulos,⁷⁴ Haralabakis *et al.* (oclusão normal⁴⁹), Taylor *et al.*,⁶⁵ Kollias e Krogstad.^{66,68} O resultado das medidas angulares mostram diferenças estatisticamente significativas no sexo e os homens têm valores menores de C3/Hy/S, Hy/C3/S e NaBa/CC/Hy. O mesmo não ocorreu em relação aos grupos, o que se ajusta à opinião de Adamidis e Spyropoulos,⁷⁴ que defendem que o OH não se movimenta em conjunto com as estruturas ósseas.⁴⁹

Haralabakis *et al.*⁴⁹ não consideraram a medida Hy/PTR \perp FH face ao seu grande desvio padrão. No nosso estudo, a medida tem um valor médio estatisticamente significativo em relação ao sexo e na interação entre grupo/sexo. Homens e mulheres com MC tiveram valores médios inferiores (OH está mais anterior) em relação a mulheres e a mulheres de outros grupos, respetivamente. Os mesmos autores observaram que a distância do OH ao PP era maior no grupo de homens com MA,⁴⁹ perspectiva que está de acordo com a nossa pesquisa; Günar e Ceylan (citado por Maesau G)⁵² defendem que as diferenças na direção do crescimento facial vertical não afetam a posição do OH.

Tal como na nossa investigação (Hy/Rgn), também na de Pae *et al.* o OH estava posicionado mais longe da sínfise mandibular nos braquifaciais,⁵⁵ quando comparado com o grupo Controlo. O mesmo estudo observou que no grupo MA e Controlo, o OH estava mais inferior e anterior em relação à MC, onde os indivíduos têm menos variações ao longo do tempo e pequenas adaptações às alterações das vias aéreas.⁵⁵ No nosso estudo, o OH está posicionado mais distante da sínfise mandibular na MC (valores maiores de Hy/Rgn) e da ENP e S na MA, comparado com o grupo Controlo, e a distância vertical à linha Rgn/C3 é mais pequena na MA do que na MC. Estas observações não se ajustam ao estudo de Jena AK e Duggal R, que demonstraram que a posição vertical do OH não está afetada pelo crescimento facial vertical quando os planos referência estão próximos, e o OH está colocado mais anterior nas MC. Ele movimenta-se

com o queixo,⁴⁹ e estruturas anatómicas adjacentes (Opdebeeck *et al.*,²¹ Tallgren e Solow,⁷⁰ Athanasios *et al.*^{49,67}), contrariamente à pesquisa de Haralabakis.⁵⁴ Gobeille e Bowman, Cuzzo e Bowman também encontraram variações na relação do OH e mandíbula nas Classes I esqueléticas.⁴⁷

Neste estudo não há diferença da posição horizontal do OH relativamente à espinha cervical (Hy/C3), nem desta com a mandíbula (C3/Rgn). Também não há diferenças estatisticamente significativas na distância entre a espinha cervical e VPT (C3⊥VPT). Este facto pode apoiar a unidade funcional, onde não existem variações entre os três grupos, já que se trata de uma unidade fisiológica.

Haralabakis NB *et al.*⁴⁹ concluíram que as distâncias horizontais do OH à espinha cervical, à faringe e à mandíbula são independentes das discrepâncias verticais (na Síndrome da Face Longa),⁵⁴ mas a distância horizontal à PTR⊥FH modifica-se, o que confirma a teoria de Opdebeeck *et al.*^{21,54} Estes notaram o mesmo na síndrome da face curta (o OH movimenta-se em conjunto com a mandíbula, língua, farínge, e espinha cervical). Na nossa pesquisa, a distância horizontal do OH à espinha cervical não se relaciona com o padrão de crescimento vertical, tal como a distância de C3 à VPT, indicador da existência de uma unidade funcional, para manter a permeabilidade das vias aéreas superiores, independentemente das displasias verticais. Há associação estatisticamente significativa entre sexo e grupo, sendo a distância do OH a C3 e VPT menor nos homens com MC e mulheres com MC. Comprovou-se que a única diferença significativa é a maior distância do OH ao PP nos homens, com a Síndrome da Face Longa.⁵⁴ Tal facto relaciona-se com o nosso estudo e é visível na associação significativa na distância vertical do OH à ENP e S.

Conclusão

A posição do OH na MA e MC foi classificada nos planos horizontal, vertical e angular. Existe relação com o sexo, com a má-oclusão esquelética e na interação entre ambos, especialmente na MC, onde os indivíduos têm menor variação na posição do OH e menor adaptação

às modificações das vias aéreas superiores. A posição do OH está mais relacionada com a MC em relação à MA, provavelmente devido ao aumento do tônus muscular nesta anomalia esquelética.

São necessárias mais investigações para melhor definir estas associações. O tema é um desafio para os investigadores porque existem inúmeros fatores que podem modificar a posição deste osso, apenas suspenso por tecido mole, mas muito importante para algumas funções vitais. A promoção de estudos longitudinais contribuirá para melhor definir estas relações.

Quinto Estudo

Efetuuou-se a quinta pesquisa (*Ex post facto*) - Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico), que permitiu definir cinco variáveis relacionadas com a posição do OH e determinar com maior acuidade a que grupo de displasias verticais pertence o indivíduo. Construiu-se um modelo de diagnóstico da MA baseado na posição do OH, descrito no artigo *Orthodontics Diagnostic Based on Multinomial Logistic Regression Model*.

Conclusão

O modelo encontrado permite diagnosticar com maior exatidão a displasia vertical, tendo por base a posição de OH. De acordo com os resultados obtidos demonstrou-se que, para avaliar a probabilidade de um indivíduo ser normal, ter MA ou MC, há variáveis que podem influenciar a decisão ortodôntica: Hy/Rgn, Hy/S, Hy/ENP, Hy/C3-Rgn e ângulo de Hy/C3/S.

Sexto Estudo

Efetuuou-se a sexta pesquisa (*Ex post fato*) - Método cefalométrico (fotográfico e radiográfico). Determinaram-se os fatores de alarme de uma MAE e MC, para a constituição e validação de um modelo diagnóstico decisório da MA e MC (descrito separadamente).

2

CONSTITUIÇÃO DE UM MODELO DE DIAGNÓSTICO DECISÓRIO DA MORDIDA ABERTA ANTERIOR

REVISÃO DA LITERATURA

Descrição da Mordida Aberta com Parâmetros Cefalométricos

O interesse do diagnóstico cefalométrico é o de prever situações com potencial de desenvolvimento de MA e o prognóstico de um TO. O valor de um parâmetro cefalométrico resulta de influências multifatoriais, e não se pode definir uma característica só por um número. Muitos dos fatores biológicos que contribuem para um crescimento com tendência à MA relacionam-se com diferenças individuais na postura da língua, nos padrões de mastigação e no tipo de respiração, entre outros, e são dificilmente quantificáveis numa radiografia cefalométrica.² Para Proffit W *et al.*, a MAE e a MA dentária são duas entidades diferentes, podendo coexistir ou não.¹⁵

A análise cefalométrica foi introduzida em 1930 e permitiu estudar a relação dentária e a esquelética simultaneamente.⁹⁶ Steiner, Tweed e Hasund, citados por Bock *et al.* propuseram inicialmente uma morfologia esquelética individual.⁹⁶ É difícil fazer uma distinção consistente entre MAD e MAE. De acordo com Bock *et al.*, Nahoum defendia que a MA dentária era típica de crianças, enquanto a MAE ocorria mais vezes nos adultos; Jarabak dava importância ao diagnóstico diferencial e identificou várias configurações craniofaciais.⁹⁶ Observou que o *ratio* da altura facial total era menor que 62-65% nos dolicofaciais. O valor do ângulo gônico acima de 132° foi descrito por Richardson, Nahoum e Cangialosi.⁹⁶

Rakosi estabeleceu uma relação entre MAE e a direção de crescimento. Identificou dois tipos de MAE: a primeira ocorria na face inferior e era causada pelo crescimento vertical, a segunda relacionava-se com a inclinação anterior do PP.⁹⁶

Em 1969, Viken Sassouni⁵ caracterizou, na sua análise arqueal, as displasias esqueléticas verticais por determinados desvios posicionais e dimensionais. Quanto aos desvios posicionais, e no plano transversal, numa MAE os quatro planos da face (supra-orbitário, palatino, oclusal e mandibular) encontram-se muito angulados entre si (divergentes para anterior), a cadeia vertical posterior dos músculos é arqueada e o masséter situa-se numa posição distal em relação aos dentes, criando uma força de orientação mesial responsável pela protrusão dentária, muitas vezes observada nas MA. O ângulo da base craniana e o gônico são muito obtusos, e o ângulo interincisivo está diminuído. Apesar dos incisivos estarem extruídos, na tentativa de compensação do defeito ósseo basal, não existe contacto oclusal.⁵ Nos desvios dimensionais, o crânio é frequentemente do tipo dolicocefalo. A face é longa e ovóide, o nariz é estreito, os lábios são curtos relativamente ao suporte esquelético vertical, originando incompetência labial. O selamento labial ao deslocar, em esforço, o músculo *mentalis* coronalmente, aumenta a aparência de ausência de mento. A altura facial posterior tende a ser metade da anterior, e a altura antero-inferior excede a antero-superior. O ramo mandibular é curto e a chanfradura antegonial pronunciada. A sínfise é estreita e comprida e a fossa temporal pequena, sugerindo uma musculatura pouco desenvolvida.⁵

Sassouni V⁵ propôs o ângulo do PM (MP:GoGn-SN) para classificar a MA (esquelética ou dentoalveolar), sendo hiperdivergente ($>38^\circ$), normovergente ($32^\circ < PM < 38^\circ$) e hipodivergente ($< 32^\circ$). A sua precisão é discutível porque pode ser alterada por fatores ambientais e funcionais.¹⁹ Field *et al.*⁹⁷ defendiam que nem todos os indivíduos de face longa têm MAA e nem todos com MAA têm face longa.¹⁹

Subtelny e Sakuda, Graber, Cleall, Tulley, Subtelny e Subtelny deram importância ao padrão funcional anormal da língua, HO, deglutição atípica e problemas na fala.¹⁷

Segundo Arvystas,⁹⁸ um PM muito inclinado em relação à linha SN pode significar um ramo mandibular muito curto, uma cavidade glenóide posicionada muito alta ou um S colocado mais inferiormente no osso esfenóide.⁹⁸

Nas MA, a inoclusão ou erupção ectópica do terceiro molar é frequente, demonstrando falta de espaço nessa zona e uma abóboda palatina alta e estreita. Esta representa um excessivo crescimento em altura dos processos alveolares, numa tentativa de compensação dentoalveolar do defeito ósseo basal.⁵

Nahoum⁹⁹ concluiu que os locais críticos da MAA concentram-se nos componentes posteriores da face, nomeadamente um ramo curto, um ângulo gónico obtuso, e uma altura dentoalveolar diminuída ao nível do primeiro molar mandibular.⁹⁹ Segundo o autor, também a altura dentoalveolar do primeiro molar maxilar está diminuída em relação a SN, devido à inclinação do PP.^{8,11} Uma medida crucial é o *ratio* entre a altura facial antero-superior e a antero-inferior, muitas vezes usada como critério de diagnóstico.^{11,99} Nos indivíduos sem a anomalia, o *ratio* é de 0,810, sendo a média em pacientes com MA de 0,686, exeto quando existe prognatismo mandibular.^{11,99} Se o valor for inferior a 0,650, o TOCO é o tratamento mais indicado.^{11,100}

Numa MA, existe necessidade de reduzir a dimensão vertical dos segmentos posteriores. Segundo Arat e Iseri, a rotação posterior da mandíbula e o aumento da altura facial inferior resulta da extrusão dos dentes posteriores, mesmo utilizando um *high-pull headgear* que, segundo Proffit, só impede a extrusão dos molares superiores e não a dos inferiores, tornando difícil a rotação mandibular anterior.¹⁰¹

Kim¹⁰² propõe o *overbite depth indicator* (ODI) para analisar as relações esqueléticas verticais, formado pela soma dos ângulos AB/PM (Go-Me) e PP/HF.¹⁰² O autor caracteriza a MA por planos oclusais divergentes (superior e inferior), e determina o padrão esquelético da MA através do ODI com um valor médio de 74,5°, e do *anteroposterior dysplasia indicator* (APDI) com o valor médio de 81,4°. ^{101,103} Este é definido através do ângulo facial (N/Pog e HF), ângulo do plano A/B (união dos pontos A/B) com o plano N/Pog, e o ângulo que o PP efetua com a HF.¹⁰³

Alguns autores acreditam que o ODI traduz variações esqueléticas e dentoalveolares, indicadoras do padrão de crescimento facial no plano vertical. Um valor baixo de ODI indica um crescimento com tendência à MA e, no período da dentição decídua, um valor baixo de ODI indicará, provavelmente, um padrão de crescimento vertical que poderá resultar na abertura da mordida durante o TO. Wardlaw afirmou que a análise ODI é a medida analítica mais válida em comparação com as outras medidas.¹⁰² O *combination factor* é a soma da ODI (componente vertical) e da APDI (componente horizontal) e é igual a 155,9°. Valores inferiores indicam maior possibilidade de MA.¹⁰² Nahoum contestou a validade desse indicador, defendendo que a displasia óssea da MAA é demasiado dispersa no esqueleto craniofacial para poder ser revelada apenas pelo conjunto de duas medidas angulares.⁸

Jarabak²⁰ e Veliskova estudaram as diferenças na direção de crescimento e nas relações dos segmentos faciais anteriores e posteriores, e encontraram:²⁰

Na face superior:

1. PP inclinado para baixo antero-posteriormente em relação à HF;
2. Pequena altura vertical do processo alveolar do incisivo superior;
3. Aumento do ângulo entre o incisivo superior e o plano SN.

Na base craniana posterior:

1. Pequeno ramo mandibular.

Cangialosi¹⁰⁰ afirmou que a MAA é de origem multifatorial, podendo gerar-se uma variedade infinita de configurações dento-esqueléticas e de diferentes magnitudes da displasia a ela associada.¹⁰⁰ O mesmo autor propôs-se testar a constância das proporções do esqueleto craniofacial com a idade e diferenciar cefalometricamente as MAE das MA dentoalveolares, comparando as análises cefalométricas de indivíduos considerados normais com os portadores de anomalias do tipo da MA. Confirmou e completou as observações já referidas em estudos anteriores:¹⁰⁰

1. A altura facial posterior é proporcionalmente menor do que a altura facial anterior;
2. A altura facial antero-inferior é proporcionalmente maior em relação à altura facial antero-superior, quando comparada com os casos normais;
3. O ângulo do PM e o ângulo gônico são maiores;
4. O ângulo entre o PP e o PM é também maior, devido essencialmente à maior inclinação do PM;
5. Os *ratios* e os ângulos medidos mantiveram-se constantes ao longo dos períodos de dentição mista e permanente, indicando que apenas o tamanho se modifica com a idade, e não as proporções faciais;
6. As medidas cefalométricas da MAE são significativamente diferentes das MA dentárias bem como dos parâmetros da norma, exceto em relação ao ângulo SN-PP.

Salienta-se que algumas destas conclusões são, frequentemente, tomadas como dogmas no diagnóstico de uma MA.

Dung e Smith¹⁰⁴ verificaram que a maioria dos indivíduos com MA não têm todas as características específicas, e indivíduos cujos componentes são sugestivos da displasia não a apresentam.¹⁰⁴ Quando comparados a populações aleatórias, os indivíduos com esta anomalia exibem características comuns: PM inclinado, um *ratio* diminuído entre as alturas antero-superior e antero-inferior da face e um ângulo SN/PM superior a 40°. ¹⁰⁴

Para Björk A,¹⁰⁵ a tendência para a MA no crescimento craniofacial é sinónimo de crescimento com rotação posterior da mandíbula.¹⁰⁵ Verificou que existem dois tipos de rotação posterior: tipo I, com o centro de rotação localizado na ATM, e tipo II, com o centro localizado na parte mais distal da oclusão molar, “... no caso de existir rotação da mandíbula no sentido horário, a abertura da mordida será difícil de evitar.”^{104,105} Descreveu sete sinais estruturais presentes (todos ou a maioria) em casos individuais extremos, como indicadores tendenciais a este tipo de crescimento, raramente referidas nas análises cefalométricas desenvolvidas posteriormente.¹⁰⁵

1. A inclinação para cima e para trás do colo do côndilo;
2. A quase ausência de curvatura do canal mandibular;
3. A forma do bordo inferior da mandíbula (a presença de chanfradura antegonial acentuada, que considerou muito importante);
4. A inclinação da sínfise para a frente (muito importante);
5. O ângulo interincisivo aberto;
6. O tipo de ângulo interpremolar e intermolar;
7. A altura facial inferior aumentada.

Quanto maior o número de sinais, maior será a capacidade de prever este tipo de crescimento.¹⁰⁵ Nos casos de rotação posterior, é difícil prever a abertura da mordida antes da puberdade; só efetuando extrações, se necessárias, após este período. Somente o 5º e o 7º fatores são usados com frequência, mais numa aplicação morfológica e estática do que como indicadores dinâmicos da tendência de crescimento.

Björk A e Skieller¹⁰⁶ constataram que, no desenvolvimento da face, existe uma rotação anterior desta, incluindo os dois maxilares, mas mais significativa na mandíbula, verificando uma forte associação entre o crescimento facial e o condilar.¹⁰⁶

De um modo geral, a MA pode ser observada em Classe I, Classe II Div. 1 e Classe III.²⁰ Esta última relação foi frequentemente encontrada por Ellis e McNamara, e Tsang WM *et al.*⁹⁶

Considerações sobre a Terapêutica

Em 1961, Holly Rodgers verificou a existência de um consenso ortodôntico universal na dificuldade em conter a correção das MA.¹⁰⁷ Graber também admitia que a função dos músculos orofaciais influenciava a forma e vice-versa, sendo necessário efetuar o tratamento dos dois componentes.¹⁰⁷

Segundo Jarabak,²⁰ existem duas correntes de pensamento em relação ao tratamento da MA. A mais antiga acredita que a MA, ao ser originada por fatores locais (etiologia funcional), pode ser corrigida com aparelhos ortodônticos e ortopédicos, ou pelo tratamento da tonicidade da musculatura perioral em conjunto com a reeducação postural da língua. A segunda escola é a ortognática e, atribui a MA à parte esquelética (relações incorretas da morfologia craniofacial esquelética), sendo a cirurgia o único processo de a eliminar.²⁰

Na MAA simples, e de acordo com Moyers, deve-se verificar sempre a relação entre as bases esqueléticas, e suspeitar a presença de um hábito, como a sucção digital ou a posição anômala da língua, tendo indicação a colocação de aparelhos fixos e a utilização de aparelhos funcionais, especialmente na dentição mista precoce.¹

A MA complexa é sinal de várias displasias esqueléticas graves. Acontece quando o PP está inclinado para cima e existe uma falta de desenvolvimento da altura facial antero-superior.¹ Normalmente, está associada a um desenvolvimento maxilar anormal coadjuvado com uma disfunção naso-respiratória.^{1*} Este tipo de displasia deve ser diagnosticada o mais precocemente possível, os fatores etiológicos devem ser corrigidos, e o paciente deve ser enviado para um ortodontista com grande experiência e competência profissional.¹ Existem várias alternativas de tratamento,

* Microrrinodisplasia de Bimler H, ou Síndrome de Obstrução Respiratória de Ricketts RM.

nomeadamente: aparelhos funcionais,^{3,108} arco facial de tração alta,¹⁰⁸ mentoneiras¹⁰⁸ aparelhos ortodônticos fixos, vários tipos de levantadores de mordida,¹⁰⁸ esporões linguais, arcos elásticos, intrusão molar, cirurgia ortognática,^{3,19,108} extrações,^{3,108} mini-implantes,^{19,108} *multiloop edgwise* (MEAW),¹⁰⁸ glossectomia parcial e terapia orofacial miofuncional (TOM).^{3,19}

Björk A aconselhou o tratamento e as extrações após o pico de crescimento da puberdade.¹⁴

Nanda, ao comprovar que as crianças com a altura facial anterior aumentada atingem o pico de crescimento mais cedo em relação às que a têm diminuída, preconizou o tratamento o mais cedo possível.¹⁴ Isto permitiria uma atividade compensatória do crescimento craniofacial e reduziria a segunda fase de tratamento, que poderia envolver extrações ou cirurgia ortognática.¹⁴

Para Nahoum, a terapêutica de intrusão de molares preconizada por Schudy não tem fundamento,¹⁰⁹ porque a altura dentoalveolar ao nível do primeiro molar maxilar não está aumentada.^{8,11}

Walter Straub associou a terapia miofuncional à prevenção do desenvolvimento da má-oclusão mas, segundo Proffit, não há suporte consistente.¹⁵

A TOM compreende exercícios seletivos, como o programa de Weiss e Van Houten para a normalização dos músculos orofaciais (em repouso, na deglutição, na mastigação, no beber e na fala).³ Na utilização da TOM, os resultados não são previsíveis porque existem inúmeras variáveis difíceis de controlar: espaço limitado do gabinete para a terapêutica, escassez técnica, falta de experiência, necessidade de muito tempo e consultas, treino inadequado, esperança que a função siga a forma e falta de suporte científico para esta terapêutica.³

Como já referimos, Klocke constatou que o encerramento espontâneo das MA poderia ocorrer até aos 12 anos, e Gile que a presença de hábitos linguais se associam à MAA.³

O tratamento MEAW ocorre na região dentoalveolar, através de mecanismos de compensação.¹⁰¹ O sistema de forças desta mecânica foi estudado através da análise dos elementos finitos: as ativações de segunda ordem de *tip-back* nos segmentos posteriores exercem uma força de verticalização e extrusão nos dentes anteriores, coadjuvada com a utilização de elásticos verticais anteriores.¹⁰¹ Usando a análise fotoelástica, verificou-se que as ativações do MEAW têm um efeito intrusivo nos segundos molares e incisivos, sem recurso a elásticos verticais. Estes favorecem a força de extrusão dos incisivos e aumentam a força intrusiva e de verticalização dos molares.¹⁰¹

Kim observou, nas MA, uma típica inclinação mesial dos molares, contrapondo Björk, que defendia haver tendência à inclinação distal dos dentes posteriores num padrão de rotação posterior, quando acompanhada de compensação dentoalveolar adequada.¹⁰¹

Graber utilizou as mentoneiras para corrigir a MA com Classe III.¹⁰⁰ O uso de tração vertical na mentoneira, conjuntamente com levantadores de mordida posteriores também foram usados para prevenir a sobre-erupção dos dentes posteriores, facto que poderia também causar uma redução do ângulo gónico.¹⁰⁰ Apesar da controvérsia, certos aparelhos funcionais podem ser úteis na interceção ou correção das MA num estado precoce.¹⁰⁰ Nahoum preconizou que indivíduos com um *ratio* inferior a 0,65, entre a altura facial superior e a inferior, deveriam ser indicados para cirurgia ortognática.^{11,100}

Com a aplicação de esporões linguais durante um ano, em pacientes sem crescimento, Huang *et al.* comprovaram a estabilidade da MA a longo prazo; e Cooper também a verificou em pacientes tratados com a TOM.³

Smithpeter J e Covell D Jr³ encontraram exceções ao conceito da função seguir a forma. O que não aconteceu no estudo de Yashiro e Takada,⁵³ em que a função seguiu a forma após dois anos de contenção do TO, num adulto com hábitos de deglutição infantil.

Dehan e Lelong preconizam a recomendação prévia a um terapeuta da TOM quando existem hábitos linguais, para avaliar se o TO é adequado. Atitude confirmada por Carvalho *et al.*,¹³¹ que defendem que a análise prévia de certos parâmetros antes do TO pode ser essencial para a sua realização e estabilidade.³

Para Proffit, a posição de repouso da língua é mais importante em relação aos padrões de deglutição na MA, assim como para Svensson *et al.*^{3,111}

Daglio *et al.*¹¹² defendem que a ausência da identificação das disfunções e dos hábitos da língua e lábios compromete o sucesso e a estabilidade do TO, alertando para os benefícios da interdisciplinaridade entre ortodontistas e terapeutas miofuncionais.³ Estes, nas MAD, devem estabelecer um ambiente de forças equilibrado, para que a dentição e o complexo orofacial cresçam e se desenvolvam nas máximas capacidades.¹⁰⁷ Através de um diagnóstico diferencial e utilizando determinados aparelhos, verifica-se se a língua atua como uma força vigorosa ou impeditiva, dependendo do equilíbrio dos outros músculos faciais. Distinguem-se:¹⁰⁷

1. Se existem masséteres fracos (numa má relação oclusal posterior ou quando a língua está colocada entre os dentes durante a deglutição);
2. Se há um músculo orbicular fraco (quando a língua não faz um selamento labial adequado na deglutição);
3. Se existe grande desenvolvimento do músculo da borla do Mento (excessivos movimentos peri-orais e atividade aumentada do músculo).

A terapêutica miofuncional é uma ferramenta útil porque pode interferir no crescimento e desenvolvimento do complexo orofacial e na remoção das forças musculares opostas durante a deglutição, permitindo que os aparelhos executem o trabalho com interferências mínimas, e promovendo a estabilidade da nova relação oclusal.¹⁰⁷

Nas MAE, a TOM pode ser útil antes da drástica mudança ortodôntica ou cirúrgica, criando um equilíbrio muscular e colocando a língua numa posição normal de repouso; contudo, o padrão de deglutição normal só pode ser atingido quando a forma normal for alcançada, ortodôntica ou cirurgicamente, e o crescimento máximo atingido.¹⁰⁷

Nas MA, é importante existir um diagnóstico diferencial e uma seleção específica dos casos, para se optar por executar uma terapêutica miofuncional. Tendo sempre em mente o conceito que a forma determina a função e a função determina a forma.

A TOM abrange três áreas:¹⁰⁷

1. Treino muscular para corrigir a função imprópria dos músculos, dentro do conceito de força triangular;*
2. Treino da deglutição para a função muscular orofacial se enquadrar num padrão de deglutição normal;
3. Habituação ao novo tipo de deglutição.

Qualquer tratamento que foque a atividade postural dos músculos da face e mastigatórios é mais efetivo,^{2,19} em relação aos que simplesmente aplicam forças sobre o complexo craniofacial.²

Para tratar a MA também é necessário avaliar as características fisiológicas orais, incluindo a posição habitual dos lábios (abertos ou fechados),

* Força triangular exercida pelos músculos da língua, masséter, bucinador e orbicular dos lábios, de acordo com Garliner D e Gables C.

o padrão de deglutição (língua protruída ou no palato), a posição de repouso da língua (anterior, baixa ou palatina), HO (chupar o dedo, morder o lábio, roer as unhas) e erros na articulação das palavras.³

Os exercícios de fechamento dos lábios que fazem parte da terapêutica de Fränkel podem ser integrados nos TO, ortopédicos e cirúrgicos, para tentar estabelecer uma função neuromuscular normal (manter os lábios fechados colocando um pequeno objeto entre eles, e fazer pressão com o dedo no borla do mento, para diminuir a sua atividade e fomentar a do *orbicular oris*).²

Proffit W defende que, se o tratamento de MA fosse efetuado só por extrusão dos incisivos, era melhor extruir os inferiores em relação aos superiores, por causa da estética e da maior estabilidade pós-tratamento.¹⁰¹ Não sobram dúvidas que se torna imprescindível um diagnóstico preciso desta displasia, para um plano de tratamento eficaz.¹⁹

Recidiva

A recidiva da MA pode dever-se a vários fatores: tamanho e posição da língua, hábitos de sucção digital, dificuldades respiratórias, reabsorção condilar e padrão de crescimento desfavorável.¹⁰⁸

De acordo com vários investigadores, os *follow-ups* das MA devem efetuar-se ao fim de 5 anos, já que a maioria das recidivas ocorrem durante esse tempo.³ Para a evitar existem vários métodos, nomeadamente aparelhos funcionais, arco rígido, levantadores de mordida, esporões linguais, glossectomia parcial, e TOM.³ Não existe consenso quanto ao último método.³

Na MA, a recidiva depois do TO e/ou TOCO é comum.³ Kim *et al.* não encontraram diferença significativa na recidiva da MA, entre pacientes jovens (menores de 16 anos) e mais velhos.¹¹³ Tal resultado difere do

estudo de Smithpeter J e Covell D, onde a estabilidade do *overbite* foi maior para os adultos, facto que está de acordo com o estudo de Katsaros e Berg.¹¹⁴ Estes relacionaram a menor recidiva dos adultos com o menor crescimento depois do TO.³ Smithpeter J e Covell D verificaram que os erros na articulação de palavras e o sexo não influenciam significativamente a recidiva da MA.³

Olive e Basford¹¹⁵ observaram recidiva nas MA após 3 meses a 2 anos do TO, independente do tipo de contenção.³ No estudo de Al Yami *et al.*,¹¹⁶ 67% das MA tratadas não recidivaram após 10 anos de pós-contenção e metade das recidivas totais ocorreram nos primeiros 2 anos de contenção.³

Para Janson *et al.*,¹¹⁷ em 61,9%⁵ dos pacientes com MA e dentição permanente tratados sem extrações não se verificaram recidivas,³ após 5 anos de contenção. Gile aconselhou comunicar aos pacientes, antes do tratamento, que a correção da MA era variável, dependendo da existência de hábitos linguais.³ O estudo de Smithpeter J e Covell D Jr concluiu que há maior tendência para a recidiva nos tratamentos da MA, se os HO, a má articulação das palavras, a pressão lingual, e a posição antero-inferior de repouso da língua, não forem alterados antes da remoção da aparelhagem.³

Graber obteve 92% de sucesso no tratamento da MA, utilizando esporões palatinos, mas verificou que após a remoção existia recidiva.²

Segundo Proffit, para evitar a recidiva deve-se controlar o crescimento contínuo num padrão esquelético desfavorável (tratamento ativo após a aparelhagem ter sido retirada, com forças extra-orais em conjunção com contenção ortodôntica ou aparelhos funcionais) e a remodelação dos tecidos moles (através do sobretratamento ou da cirurgia periodontal, reduzindo o colapso efectuado pelas fibras elásticas periodontais transeptais).¹¹⁸ Há pacientes em que a recidiva da MA resulta da egressão

dos molares, especialmente maxilares, e não da intrusão dos incisivos. A chave da contenção é o controlo da erupção destes dentes.¹¹⁸

Angle atribuiu um papel importante ao ambiente impróprio dos tecidos moles (ex.: respiradores orais), que permitia a manifestação de forças sobre os dentes originando certos tipos de más-oclusões e recidivas.²

Segundo outros investigadores, deve existir um tratamento multidisciplinar para se tratar uma MA, reduzindo a altura facial posterior (por impactação maxilar) e corrigindo as disfunções (na deglutição e respiração) durante um TO adequado.¹¹⁹

Comprometimento Embrionológico

O crescimento (aumento do tamanho) e o desenvolvimento (processo que conduz à maturação) craniofacial, sob influência do padrão morfogenético, origina auto multiplicação, diferenciação e organização dos tecidos, de acordo com o fator tempo. O período prénatal, ou período de vida intrauterina (VIU) divide-se em três fases: a do óvulo (2 a 3 semanas), a embrionária (21 dias após a concepção) e a fetal (inicia-se entre a 8ª e 12ª semana).

As alterações que ocorrem durante os três primeiros meses de VIU são as mais importantes, seguindo-se o período de crescimento e mudança de posição.

No período embrionário, por volta da 7ª-8ª semana de VIU, o tecido mesenquimatoso condensado na base do crânio e arcos branquiais convertem-se em cartilagem, originando o condrocrânio e reduzindo-se ao pericôndrio, na sua periferia. É através dos centros de ossificação endocondral que a cartilagem vai ser substituída por osso, mantendo-se as sincondroses (centros de crescimento cartilaginosos). No mesmo período há formação intramembranosa do osso, através das condensações de

tecido mesenquimatoso do crânio e da face, delimitado pelo periósseo. Entre os ossos existem as suturas, com tecido mesenquimatoso em proliferação.

São as suturas (tecido conjuntivo-região osteogénica) e o periósseo que permitem o crescimento do crânio, coordenado com outros ossos através do centro biológico fixo (localizado no corpo do esfenoide), para se conservar o padrão original do esqueleto. Determinadas relações angulares entre diversas partes do crânio permanecem constantes ao longo da vida, apesar da estrutura óssea ser alterada de acordo com as exigências funcionais (fenómenos de aposição e reabsorção óssea).¹²⁰ Os fatores genéticos (intrínsecos), epigenéticos locais e gerais (determinados geneticamente, e com influência indireta sobre estruturas relacionadas) e ambientais locais e gerais, vão determinar o crescimento.

Existem várias teorias para explicarem o crescimento do crânio:¹²⁰

1. *Teoria tradicional*: o crescimento craniano é quase independente do das estruturas adjacentes, ou ambos estão sob o mesmo estímulo genético. Os outros fatores ambientais e musculares só provocam mudanças através da forma, reabsorção e aposição;
2. *Teoria de Sicher*: teoria do domínio sutural, em que o fenómeno principal é a proliferação de tecido conjuntivo e a aposição de osso nas suturas. Existe valor similar dos tecidos osteogénicos, cartilagem, suturas e periósseo;
3. *Teoria de Scott*: Os fatores intrínsecos que controlam o crescimento encontram-se na cartilagem (centros primários de crescimento) e periósseo. As suturas são centros secundários dependendo da influência extra-sutural (proliferação das sincondroses e fatores ambientais locais). O tabique nasal é o principal fator de crescimento do maxilar superior. A pressão ou a tensão exerce pouco efeito no crescimento cartilaginoso, facto que já não acontece no osso membranoso. A teoria de equivalentes de crescimento de Hunter

- e Enlow analisa o efeito de crescimento da base do crânio no crescimento da face (é importante o tempo de crescimento endocondral e intramembranoso, a correlação dos vetores e incrementos);
4. *Teoria de Moss*: Baseia-se na teoria do componente craniano funcional de Van der Klaauw, apoiando o conceito de *matriz funcional* (domínio das estruturas não ósseas sobre as partes ósseas). O crescimento ósseo (endocondral ou intramembranoso) é totalmente secundário, dependendo principalmente do crescimento das matrizes funcionais.

A base do crânio, com ossificação endocondral, cresce devido às sincondroses esferoetmoidal, interesferoidal (atividade que cessa ao nascimento), intra-occipital (fecha entre o terceiro e quinto ano de vida) e esfero-occipital (é um dos centros principais, e a sua atividade cessa por volta do 20º ano de vida). Face à influência da base do crânio, a porção superior da face move-se para cima e para a frente, e, a porção inferior, para baixo e para a frente (padrão divergente), permitindo o crescimento vertical dos dentes e a proliferação do processo alveolar.¹²⁰

Burdi provou não existir alterações significativas na modificação angular entre o PP e a base anterior do crânio, nos últimos dois terços do crescimento pré-natal. Melsen demonstrou que o crescimento pós-natal da cavidade nasal no sentido sagital e vertical é gnómico, ou seja, o tamanho aumenta enquanto a forma se mantém constante.⁹⁸

Moss e Salentijn comprovaram que, a seguir ao encerramento do palato no feto, o crescimento das cavidades nasais, orais e faríngeas também é gnómico.¹²¹ Assim sendo, se o crescimento orofacial é gnómico, então a forma dos espaços funcionais orofaciais é determinada no momento ou pouco depois do encerramento do palato. A posição angular do PP em relação à fossa craniana anterior é determinada antes do nascimento.¹²¹

No seguimento de pesquisas sobre as matrizes funcionais, analisaram radiograficamente o trajeto anatómico do nervo alveolar inferior e

demonstraram que a posição dos três *foramens* neurais (oval, mandibular e mentoniano) mantêm, durante o crescimento, um trajeto que segue uma espiral logarítmica única e matematicamente definida. Utilizando essa espiral para estudar um grupo de indivíduos com MA, concluíram que o *foramen* oval conserva uma posição carateristicamente baixa na espiral, distinta da ocupada nos grupos Controlo.

A distância média entre os *foramens* oval e o Me é proporcionalmente mais curta na MA em relação aos grupos considerados normais, o que representa uma alteração da forma e do tamanho da mandíbula. O facto do *foramen* oval ter uma posição mais baixa significa que a altura facial posterior está diminuída. Concluíram que a MA é uma condição associada a alterações específicas na localização e no desenvolvimento do espaço oral funcional, que atua como uma matriz capsular. Baseados nesses pressupostos, os autores sugerem que a deformidade do esqueleto orofacial com tendência à MA pode ser precocemente diagnosticada, antes mesmo da sua manifestação clínica.¹²¹

Quanto ao crescimento horizontal da mandíbula, existem diferenças entre a infância (6-10 anos) e a adolescência (11-15 anos): o movimento anterior da mandíbula é de 3 mm na infância e de 2 mm na adolescência. Contrariamente, o crescimento vertical inferior segue o padrão de crescimento sigmoidal esperado, movimentando-se o Me para baixo 8,5 mm na infância contra 10,6 mm na adolescência. Tal facto supõe que na infância, os movimentos, mudam gradualmente, diferindo da adolescência devido mais a uma diminuição proporcional no crescimento horizontal, do que uma aceleração no vertical.⁵⁷

O crescimento maxilofacial faz-se para cima e para trás (postero-superiormente), deslocando-se o maciço maxilomandibular para baixo e para a frente (antero-inferiormente) (figuras 20 e 21).



Figura 20. Maciço craniofacial.

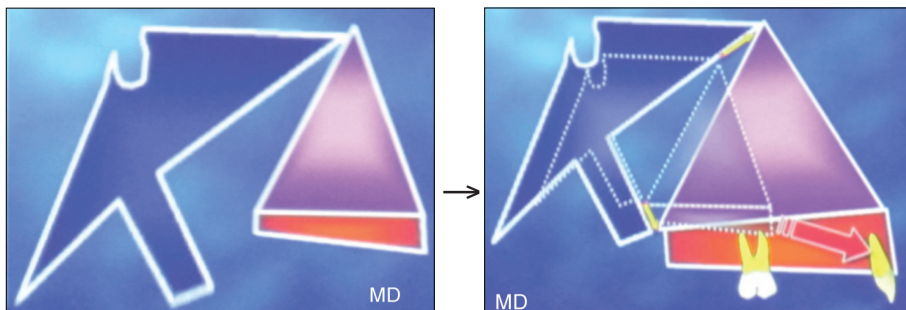


Figura 21. Antes e depois do crescimento maxilar.

No crescimento vertical do maxilar superior os dentes seguem a direção de crescimento do PP, para baixo e para a frente. No crescimento vertical, os dentes mandibulares devem compensar esta direção (figura 22):

1. pelo crescimento do processo alveolar;
2. pela própria evolução.

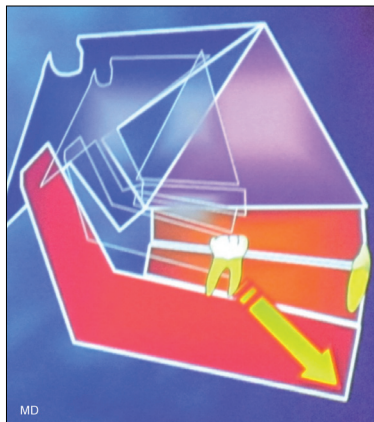


Figura 22. Crescimento mandibular.

A língua desenvolve-se a partir dos músculos espinais, que migraram ventralmente, passando a região dos arcos branquiais e terminando na colonização dos tubérculos (1 medial e 2 laterais), na parte ventral dos dois primeiros arcos branquiais. A cúpula do terceiro e quarto arco origina a epiglote.⁴⁰ A função principal da língua é a deglutição do líquido amniótico, para os rins começarem a funcionar, a qual se inicia ao 75º dia. Esta fase coincide com a deflexão da cabeça, e com o feto apto a colocar a mão nos lábios.⁴⁰ Este fenómeno pressupõe já uma enervação motora e sensitiva.

Na deglutição, os recetores sensitivos informam o centro cortical (voluntário) e os centros bulbares (reflexos) através dos nervos cranianos trigémio (V), glossofaríngeo (IX) e vago (X). Um controlo extra-piramidal e do cerebelo, completa as informações do centro cortical para os centros bulbares. Estes atuam sobre os músculos efetores através dos nervos: V, facial (VII), IX, X e hipoglosso (XII) (figura 23).⁴⁰

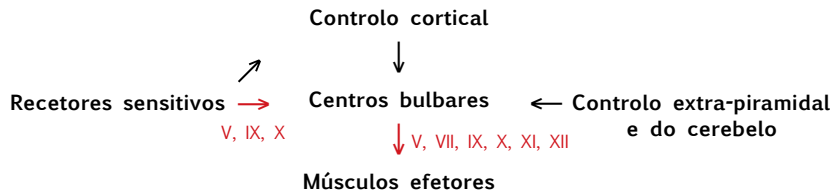


Figura 23. Controlo neurológico da deglutição (fonte: Landouzy *et al.*).⁴⁰

O espaço da língua começa a ser reduzido com o aparecimento da dentição decídua:⁴⁰

1. Incisivos centrais: 6-8 meses;
2. Incisivos laterais: 8-10 meses;
3. Caninos: 10-12 meses;
4. Primeiros molares: 12-16 meses;
5. Segundos molares: 20-24 meses.

Segue-se a fase sólida (modificação da textura dos alimentos) e a coordenação dos lábios e posições maxilo-mandibulares, para que o ar expirado produza os sons desejados. A função gustativa da língua desenvolve-se ao nível do ramo lingual do trigémio, pela intervenção da corda do tímpano, e a sua posição de repouso pode ser anómala, se por exemplo o freio é muito curto ou se a respiração nasal não puder ser efetuada. De acordo com André de Biourge (1964) ... *“La langue est l’âme qui determine la forme et la grandeur des arcades dentaires...”* (A língua é a alma que determina a forma e a grandeza das arcadas dentárias). A anomalia do tamanho, quando existe, é devida a uma causa genética, nomeadamente a síndrome de Robin ou de Wiedmann Becwith,³⁶ e não está relacionada com a sua posição anómala, como pensado anteriormente, efetuando-se as glosotomias.

Para Bonver e Bilocque, a língua adquire precocemente a forma adulta; ao longo do crescimento, o seu volume é duplicado, enquanto o dos

maxilares é aumentado cinco vezes.⁴⁰ Fenart calculou o volume oral esquelético, desde o feto de 5 meses ao adulto, atribuindo três estágios ontogênicos:⁴⁰

1. Feto de 5 meses com 0,8 cm³ e com 4 cm³ à nascença;
2. 16 cm³ aos 4 anos;
3. 48 cm³ quando adulto.

É nesta área que a língua, com maior volume, se vai desenvolver, influenciando a sua configuração. A língua, num estado normal, está centrada na cavidade oral e é simétrica. São muitas as suas variações estáticas e dinâmicas porque é um órgão que tem que se adaptar a todas as situações. Porém, depois de se instalar o hábito, as tensões musculares anómalas mantêm-na na mesma posição.⁴⁰

Aspetos Anatômicos

O maciço craniofacial é composto pelo crânio e pela face. O crânio é constituído por oito ossos: dois parietais, dois temporais, um frontal, um occipital, um esfenóide e um etmóide. A face por catorze ossos: dois maxilares, dois zigomáticos, dois lacrimais, dois nasais, dois cornetos inferiores, dois palatinos, um vômer e uma mandíbula. O pescoço é constituído por sete vértebras cervicais e pelo OH.

Disfunção Lingual

O paradigma entre função e forma, ou forma e função contínua. Como na maioria das MA, a língua está etiologicamente envolvida e torna-se difícil saber se foi a incorreta função lingual que a provocou, ou se a posição da mesma é uma adaptação funcional à alteração morfológica do esqueleto craniofacial.²⁰

Salienta-se que a língua é um órgão com elevado poder de adaptação, como verificado após as cirurgias ortognáticas, na sua acomodação ao novo ambiente esquelético craniofacial.²⁰

A língua é constituída por um ápice, um corpo e uma base separada deste último pelo *foramen* cego. Fazem parte dela oito músculos pares e um ímpar. Moore e Dalley dividiram os seus músculos em dois grupos: os extrínsecos responsáveis pela posição, e os intrínsecos, intimamente ligados à forma.⁴⁰ As suas inserções musculares podem ser: posteriores, inferiores e anteriores:⁴⁰

Posteriores

Conetam-na ao osso occipital. O músculo glossofaríngeo liga-a ao constritor da farínge, o estilo-glosso une-a à apófise estilóide do temporal e o palatoglosso liga-a ao véu palatino.

Inferiores

Conetam-na ao OH: o hioglosso, o lingual inferior e o lingual superior ligam-na ao corno menor do OH, através de um fascículo mediano que se insere na epiglote e no ligamento glosso-epiglótico mediano.

Anteriores

Conetam-na à ponta da mandíbula e ao OH. À frente é fixada pelo freio lingual. A sua ponta tem uma inserção móvel e, muitas vezes, fixa-se num ponto arbitrário, para que o corpo se movimente. É o que acontece na deglutição normal, em que o ápice fica encostada à papila retroincisiva e o corpo se eleva e se desloca para trás, levando a saliva ao esófago. De modo geral, a postura normal da língua é dada pelo equilíbrio da cabeça, da coluna cervical e da mandíbula. O desequilíbrio desta triologia modifica a sua posição.⁴⁰ A dependência da mandíbula em relação à coluna cervical foi determinada por Fenart, segundo o qual o eixo de rotação da mandíbula passa pela ponta da apófise odontoide da segunda vértebra cervical. Também a mobilidade mandibular depende da posição da cabeça na coluna cervical.⁴⁰

Proffit W e Mason¹²² não concordavam com a ideia dominante nos anos 1950-1960, de que a MA era causada por *tongue thrust* e hábitos de deglutição anormais. Poderia existir uma pequena correlação entre eles, e a TOM não era efetiva no seu tratamento, uma vez que os hábitos linguais são adaptativos, e não causais.²

Durante a deglutição deve existir uma coordenação entre os músculos supra e infra-hioideios, dependendo das relações espaciais entre OH, epiglote, mandíbula e boca (Miller;¹²³ Bosma;¹²⁴ Palmer *et al.*;^{125,126} Gay *et al.*¹²⁷).⁶²

Existem debates etiológicos sobre este tema, forma e função (a forma determina a função, ou vice-versa).^{15,107} Para Proffit W, a posição de repouso da língua e lábios é mais importante do que o seu lugar durante a deglutição.¹⁵ Graber constatou que a deglutição anormal e a disfunção lingual podiam contribuir para a MA.¹⁰⁷ Para outros investigadores, todos os músculos faciais durante a deglutição e o repouso devem ser estudados.¹⁰⁷

Na dentição decídua e mista, a deglutição infantil poderia ser o fator etiológico primário das MA; noutros casos seria o resultado de uma alteração esquelética vertical. A função dos músculos orofaciais influencia a forma da arcada dentária e vice-versa, devendo ambos os fatores serem tratados.¹⁰⁷

Para Garliner D e Gables C, na MA todos os músculos orofaciais deviam ser estudados durante a deglutição e o repouso, criando o conceito de força triangular [1,2,3,4] (força constante exercida contra e entre a dentição, no repouso, na deglutição e na fala):¹⁰⁷

1. Os músculos da língua exercem uma força lateral interna contra a maxila e entre a dentição;
2. Os músculos da língua exercem uma força posterior contra a maxila, durante a deglutição;

3. O masséter e o bucinador exercem uma força lateral externa contra a dentição;
4. O orbicular dos lábios exerce uma força posterior contra os incisivos centrais superiores;
5. Para estes investigadores, a designação *tongue thrust* é incompleta, devendo ter sempre presente o impacto da força de todos os componentes do complexo orofacial.¹⁰⁷

Segundo Straub, existem duas deglutições por minuto quando o indivíduo está acordado e uma a dormir, durante as 24 horas, com uma força de 0,6 Kg a 2,7 Kg, exercida dentro ou contra a dentição.

Para Garliner D e Gables C, o componente da força da mastigação varia com o tipo de alimentos, o que significa que, se for por volta de 1,8 Kg, multiplicando por 2000 (número aproximado de deglutições num dia), existem 3628,7 Kg de força exercida dentro ou contra a dentição.¹⁰⁷ Opinião contrária tem Proffit, visto a deglutição, a mastigação e a fala não influenciarem significativamente a morfologia da dentição contrariamente às alterações da postura, que alteram a pressão de repouso da língua e dos lábios. Esta raramente estava equilibrada, e a estabilização ativa da atividade metabólica do ligamento periodontal é importante na manutenção do equilíbrio das forças da região orofacial, principalmente dos dentes anteriores.²

Postura da Língua

Na posição de repouso, a língua assume um tónus muscular, o que determina uma força mínima mas constante, diferindo consoante a idade. Os dentes erupcionam, a mandíbula modifica a sua forma, o OH desce e a postura do corpo muda. A língua retrai-se deixando um espaço entre o palato e o seu dorso, denominado por: *espaço de Donders*. O dorso da língua está encostado ao véu palatino e a sua ponta à papila retro-incisiva maxilar. Na posição de repouso, a boca está entreaberta, existe um espaço vertical livre de 2 a 3 mm entre as

arcadas dentárias, e o OH está afastado verticalmente cerca de 15 mm do bordo da mandíbula. Esta posição também depende da postura da cabeça e da coluna cervical, devido à ligação do OH com a caixa torácica e o crânio. É este equilíbrio que assegura uma postura considerada normal.³²

Deglutição

Efetua-se de duas formas: deglutição da saliva (efetuada 1800 a 2000/dia) e deglutição alimentar. O volume anual de deglutição de saliva é superior ao alimentar. Rouvière definiu uma deglutição salivar normal do seguinte modo: *“... a ponta da língua eleva-se desde os incisivos ao palato, enquanto o seu corpo se deprime, formando uma goteira inclinada para trás, para a farínge. Os genioglossos levantam a ponta, enquanto os estiloglossos, hioglossos e lingual superior, fazem o canal e o projetam posteriormente. Ao mesmo tempo o véu do palato eleva-se e coloca-se à frente da parede posterior da farínge a qual é enrugada para cima pelo constritor superior, para obturar as fossas nasais”*. A língua fica centrada na cavidade oral, com a ponta no palato e fazendo expansão no maxilar, devido à pressão no colo dos molares e nos pilares posteriores maxilares. Esta força repartida sobre o palato permite o crescimento dos seios maxilares e a sua desobstrução, para que as fossas nasais estejam livres, efetuando-se facilmente a respiração nasal. É então indispensável uma cavidade oral duplamente fechada pelos lábios e dentes. A língua é capaz de modificar os pontos de apoio para cumprir a deglutição, como é o caso dos succionadores do dedo, fumadores, etc.⁴⁰

A posição do OH permite-nos avaliar com mais rigor a posição da língua e a sua repercussão nas vias aéreas superiores.⁶⁹

Disfunção

A disfunção salivar, deglutição primária ou infantil ou, de modo geral, dispraxia lingual, altera a posição de repouso da língua, a qual pode adotar diferentes posições de compensação ao deglutir:

1. Deglutição com interposição posterior (língua entre os dentes posteriores);
2. Deglutição *tongue thrust* (língua à frente dos dentes anteriores);
3. Deglutição com a língua baixa (língua coloca-se em baixo contra os incisivos inferiores).

Estes tipos de dispraxia interferem no crescimento craniofacial, na colocação dos dentes, no funcionamento das ATMs e na postura corporal.⁴⁰

Deglutição com Interposição Posterior

A desocclusão posterior, a descida e o recuo da mandíbula podem dever-se a uma alteração da posição cefálica ou cervical, por tensão dos músculos infra-hióideos. “A *interposição lingual constante impede a erupção completa dos dentes e em cada deglutição, em vez de favorecer a expansão maxilar, devido ao seu apoio nos pilares posteriores, os seus músculos efetuam uma tração interna sobre os dentes e maxilares, a qual pode inverter a relação nos setores laterais. Deste modo não ajuda a libertação dos seios maxilares, favorecendo uma obstrução nasal permanente, a qual vem reforçar a desocclusão dentária e labial, necessária a uma respiração oral. O seu sinergismo entre os bucinadores e os lábios está alterado. Às vezes, os músculos do Me e a descida da mandíbula devido à sua interposição, modificam a orientação da força dos masséteres e favorecem um crescimento rotacional anterior da mandíbula (segundo Björk)*”.⁴⁰

Deglutição *Tongue Thrust*

“Começa com a sucção de um objeto ou do dedo, favorecendo uma MA do setor anterior dentário e labial, acompanhado de uma promaxília ou de uma retromandibulía (devido à falta de crescimento mandibular). A presença do objeto favorece a extensão cefálica e cervical, que aumenta a abertura oral. Neste caso a mandíbula desce verticalmente suspensa nas ATM, existindo uma rotação mandibular, com uma angulação similar ao movimento de abertura. A inserção do masséter sobre o ângulo

gónico e o corpo da mandíbula é menor, e as fibras têm uma orientação diferente, favorecendo a hiperdivergência”.⁴⁰

Deglutição com a Língua Baixa

É devida ao freio curto, à má-oclusão labial, e também é influenciada pela posição cefálica sobre a coluna cervical. Uma flexão da cabeça, envia a mandíbula para a frente e a língua para uma posição baixa dentro da cavidade oral, podendo ser responsável por determinadas prognatias.⁴⁰

METODOLOGIA

Formulação dos Problemas

A MA é uma anomalia no plano vertical, de origem esquelética ou disfuncional. É importante verificar se existem fatores estruturais que permitam o diagnóstico diferencial no período da idade ortodôntica (9-13 anos), auxiliando o ortodontista na decisão da terapêutica, uma vez que se trata de uma anomalia de difícil tratamento e estabilidade.

Hipóteses Básica e Secundárias

Formularam-se várias hipóteses para este problema:

H1 Básica

Poder-se-á constituir um modelo de diagnóstico decisório da MAAE?

H2 Secundária

Poder-se-á prever, de acordo com a posição do OH, a ocorrência da MAAE?

H3 Secundária

Estará a gravidade da MA relacionada com a ausência de propriocepção lingual? [A língua conduz a oclusão. Consegue contactar os dentes superiores e inferiores? Haverá analogia entre as guias incisiva, canina e lingual (propriocepção)?].

Variáveis: Pressupostos Teóricos

A sexta pesquisa (*ex post facto*) usou o método cefalométrico (fotográfico e radiográfico) para determinar o modelo de diagnóstico decisório da MAE.

Após estudo prévio do estado da arte da MA e sem consenso quanto aos inúmeros fatores patognomónicos que uma MAE pode apresentar, os conjuntos das variáveis escolhidas para tentar elaborar o modelo foram as seguintes:

Ângulo Gónico

Segundo Björk, o ângulo gónico define-se pela união dos pontos ArGo/GoMe, e tem uma norma de 130° , com desvio padrão de $\pm 7^\circ$. A rotação mandibular descrita pelo autor, em 1972, relaciona-se com a remodelação óssea que ocorre no bordo inferior da mandíbula, incluindo o ponto Me.¹⁰⁶ Neste estudo, a determinação do ângulo gónico foi efetuada a partir dos pontos articular Go e Gn (ArGo/GoGn) (figura 24).

Côndilo: direção, comprimento

Consideramos a sua direção, obtida através do ângulo do arco mandibular (formado pelo eixo do corpo - Xi/Pm e o eixo do côndilo - Dc/Xi), que indica as características musculares do paciente ($30,5^\circ \pm 4$). Examinámos o comprimento do côndilo, com uma medição ortogonal sobre o seu eixo, desde Dc (centro do côndilo que passa pelo plano Na-Ba) ao Co (*condilium*: ponto na zona mais posterior e superior da imagem do côndilo mandibular) (figura 25).

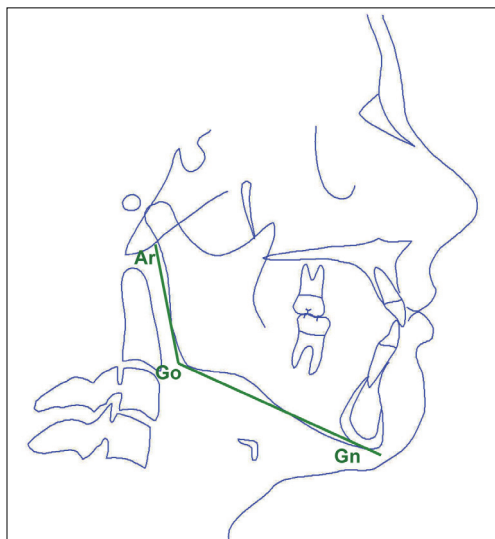


Figura 24. Ângulo gónico.

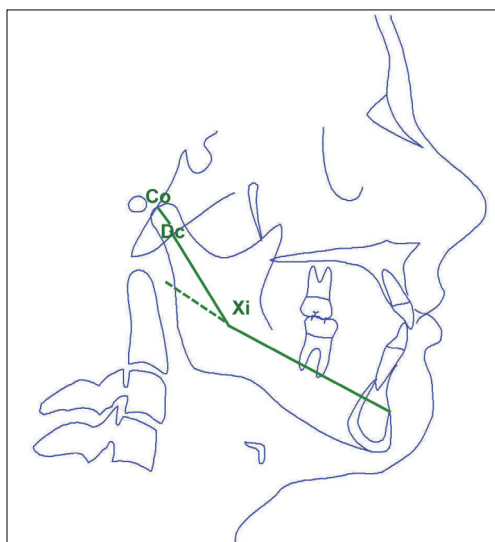


Figura 25. Côndilo.

Anatomia da Sínfise – direção, largura e altura

Para avaliar a anatomia da sínfise, inicialmente definimos o eixo da sínfise que une o ponto médio entre a cortical externa e interna ao nível do incisivo com o ponto Me. A sua direção é obtida através do ângulo entre o eixo da sínfise e a Vertical Verdadeira. Medimos também a largura da mesma, sendo a maior distância entre a cortical óssea externa e interna, medida ortogonalmente, sobre o eixo da sínfise (Rgn/ eixo da sínfise e eixo da sínfise Po). Quanto à altura da sínfise, a sua medida foi obtida desde o ponto Me até ao ponto B'' (projeção ortogonal do ponto B sobre o eixo da sínfise) (figura 26).

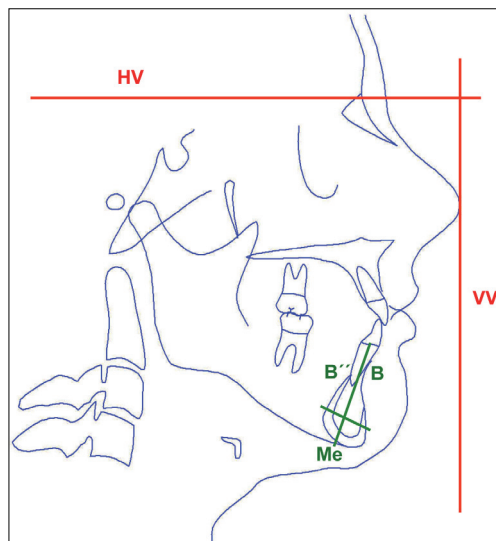


Figura 26. Sínfise.

Em 2011, Swasty D *et al.*¹²⁸ verificaram uma relação significativa entre o padrão facial e a altura da sínfise mandibular.

Björk observou que o crescimento sagital da sínfise ocorre na sua face posterior por aposição óssea, mantendo-se o ponto Po imutável (Björk A,^{105,129} Buschang PH e Gandini JrLG,¹³⁰ Krarup *et al.*¹⁴²).

Chanfradura Antegonial

Distância entre o PM (tangente ao bordo inferior do corpo da mandíbula passando por Gn) e o ponto mais profundo da chanfradura antegonial, medida numa perpendicular a este plano (figura 27).

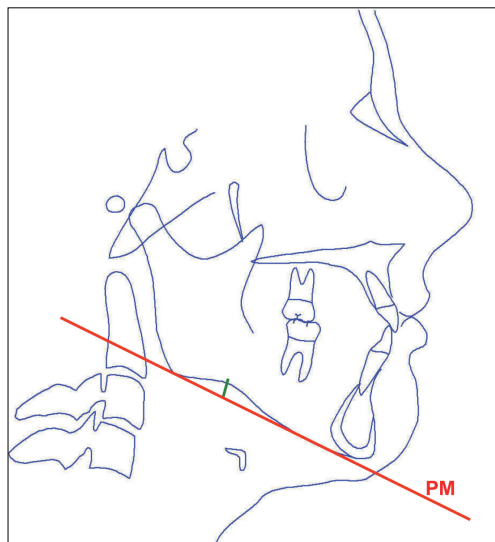


Figura 27. Chanfradura antegonial.

Overbite

Obteve-se somando as distâncias do bordo incisivo dos incisivos centrais superior e inferior, medidas perpendicularmente ao plano oclusal funcional (ponto de contacto mais distal de M1 e ponto médio do *overbite* dos caninos) (figura 28).

Curva de Spee

É uma curva de compensação sagital oclusal. É a curvatura que tem o plano oclusal, ao unir a ponta das cúspides vestibulares dos dentes mandibulares ao bordo incisivo do canino mais extruído. Mede-se perpendicularmente o ponto mais profundo desta curva em relação a uma linha que passa pelo bordo incisivo do canino e a ponta da

cúspide vestibular mais distal na mandíbula. A curva de Spee inferior, normalmente concâva, tem uma norma de 1,5 a 2,0 mm (figura 29).¹³²

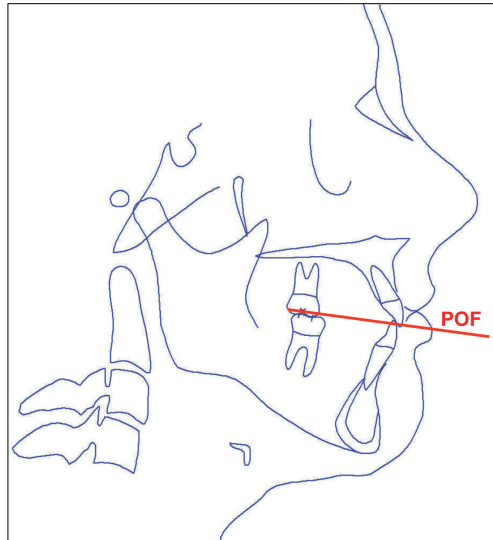


Figura 28. Overbite.

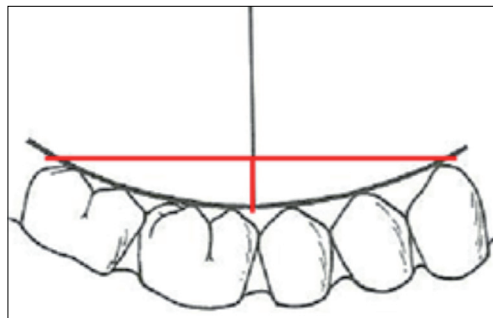


Figura 29. Curva de Spee.

Comprimento do Lábio Superior

Avalia o comprimento dos tecidos moles, medindo-se linearmente entre ponto subnasal e St (ponto mais inferior do lábio superior), projetados sobre a Vertical Verdadeira (figura 30).

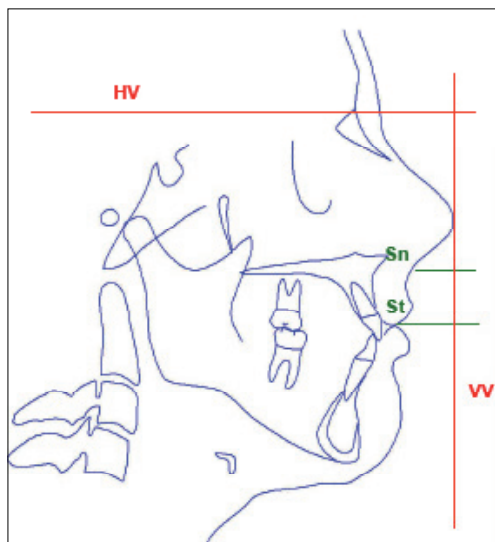


Figura 30. Comprimento do lábio superior.

Altura do Processo Alveolar/Basal

Efetuarão-se duas medidas do processo alveolar/basal superior, medido ortogonalmente quanto ao PP (ENA/ENP). O ponto superior/anterior é o mais profundo da concavidade, entre a cortical externa/interna do incisivo superior; o de marcação do superior/posterior situa-se na ponta da cúspide mesial do primeiro molar superior (figura 31).

Para medir o processo alveolar postero-inferior, a referência é o PM, e a medida linear é obtida ortogonalmente a este plano, desde a ponta da cúspide mesial do primeiro molar mandibular (figura 32).

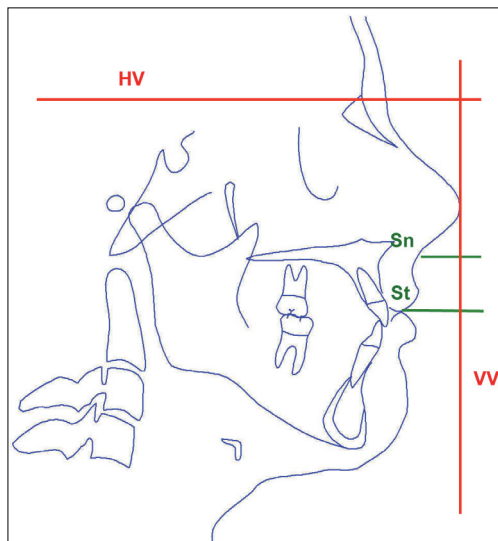


Figura 31. Altura do processo alveolar/basal superior.

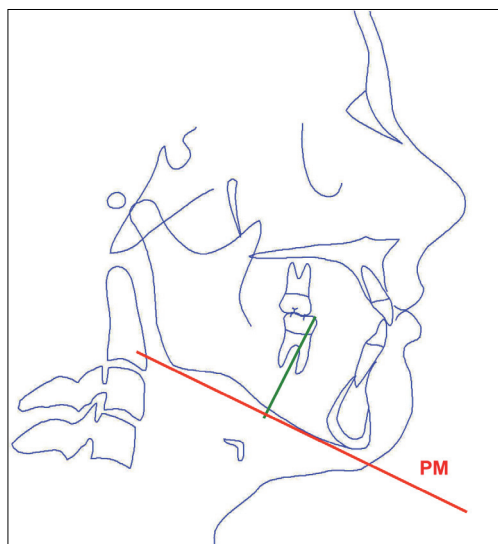


Figura 32. Altura do processo alveolar/basal inferior.

Relação Incisivo-Labial

Tomou-se como ponto referencial a ENA, e efetuaram-se três medidas lineares. Na 1ª medição até ao St (ponto mais inferior do lábio, relacionando a parte basal com o tecido mole); a 2ª medição obteve-se através de um ponto colocado no bordo incisivo do incisivo superior, relacionando a parte basal com a dentária; a 3ª medida obteve-se utilizando o ponto Me. Neste caso relacionam-se as partes basais (figura 33).

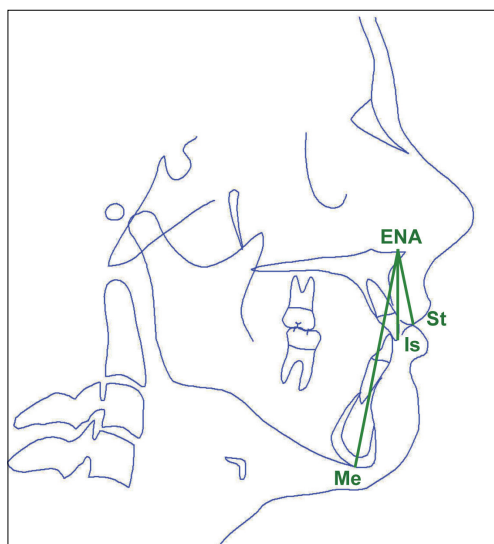


Figura 33. Relação incisivo/labial.

Espaço Orofaríngeo Inferior

O espaço orofaríngeo inferior é medido ortogonalmente sobre o PM, desde a parede anterior (base da língua) à parede posterior da farínge. Tem um valor médio de $11,3 \pm 4$ mm para o sexo feminino e $13,5 \pm 4$ mm para o masculino (figura 34).

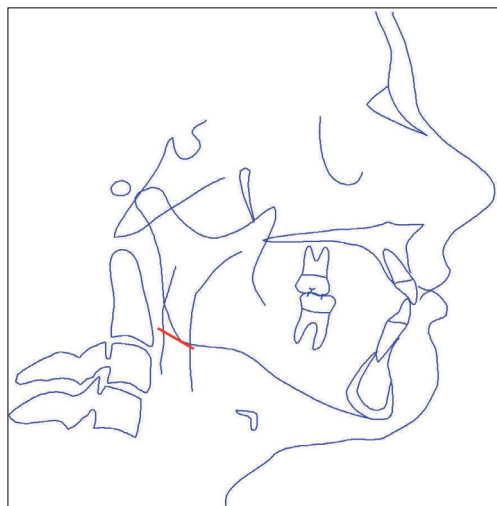


Figura 34. Espaço orofaríngeo inferior.

Posição do OH

A função normal da musculatura lingual depende dos pontos de inserção no OH se encontrarem em posição fisiológica. A posição do OH foi adquirida usando 11 medições: lineares (horizontais e verticais) e angulares. A Hy/Rgn, a qual relaciona o OH com a sínfise, é uma medida linear. Por sua vez a medida Hy/C3 relaciona-o com a parte cervical. Também se mediu a distância entre estes dois pontos, C3/Rgn. Para se averiguar o triângulo hioídeo, medimos a distância do OH à linha que une os pontos posterior da fossa pterigomaxilar, que revela estabilidade posicional no período de crescimento e pode servir como referência.¹³⁴ A distância do OH à espinha nasal posterior (Hy/ENP) e à S túrcica (Hy/S) também foi medida. Quanto às medidas angulares mediu-se o ângulo C3/Hy/S e Hy/C3/S, o ângulo entre o plano basal (N-Ba), o CC (que se situa na interseção do eixo facial-Pt/Gn) e o OH.

O plano VPT é perpendicular ao plano HF e tem uma estabilidade posicional ao longo do crescimento considerado como um plano de referência para estudos de crescimento, dada a estabilidade posicional (figuras 35 e 36).¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

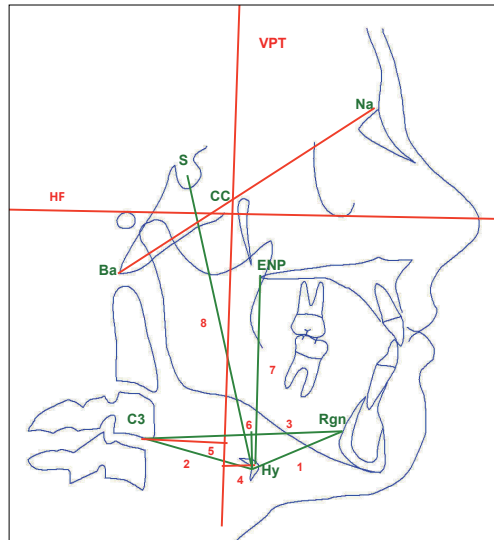


Figura 35. Medidas lineares da posição de OH.

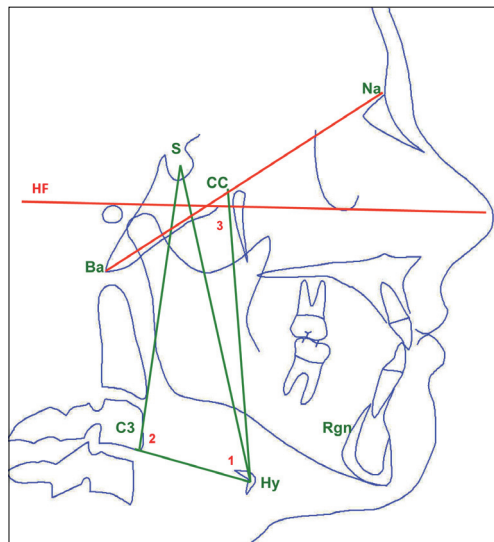


Figura 36. Medidas angulares da posição de OH.

Ângulo $GoGn/SN$

A medida do ângulo entre o PM, definido pelos pontos Go/Gn , e a linha que une os pontos S/N (referência que serviu de base à análise de Steiner,¹⁴⁷ que evidencia rotação mandibular e aumento da dimensão vertical nas displasias verticais) (figura 37).

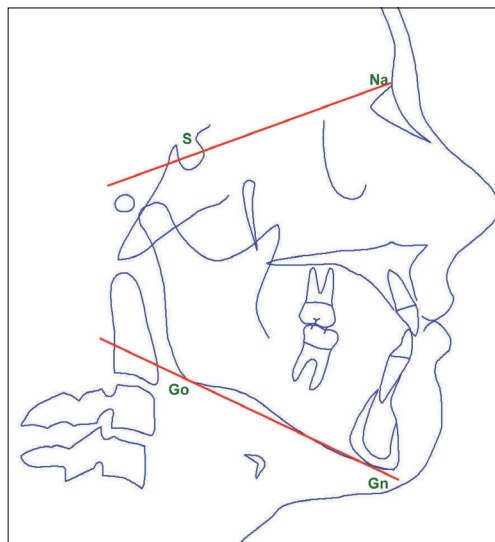


Figura 37. Ângulo $GoGn/Sn$.

Ângulo FMA

Tweed estabeleceu a medição do ângulo FMA ¹³⁸ retomando os trabalhos de Downs,¹³⁹ definido pelo valor angular entre os planos Frankfurt e mandibular. Este último definiu-o através de dois pontos: o ponto Me e o ponto mais inferior do ângulo mandibular. Com valores entre 22° e 28° nos indivíduos normodivergentes ou mesofaciais, inferiores a 22° nos braquifaciais ou hipodivergentes e superiores a 28° nos dolicofaciais ou hiperdivergentes (figura 38).

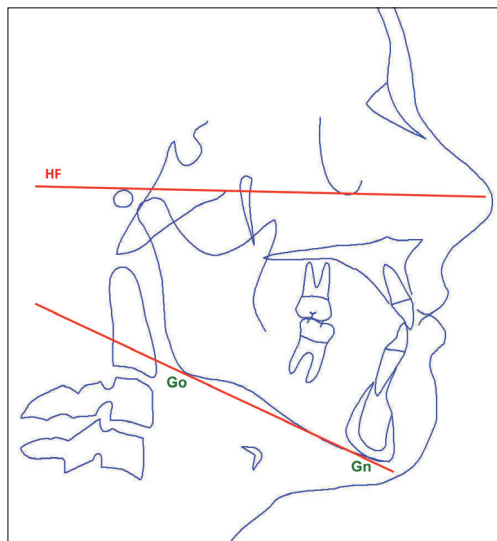


Figura 38. Ângulo FMA.

Convexidade

Ricketts RM, na década de 1960, utilizou a convexidade facial, medida linear entre o plano facial (Na/Pog) e o ponto A, para localizar a maxila, com um desvio padrão de +2 mm^{140,141} (figura 39).

Eixo Facial

Define-se pelo ângulo formado entre o plano basal e a união dos pontos Pt/Gn, passando pelo ponto CC (figura 40).

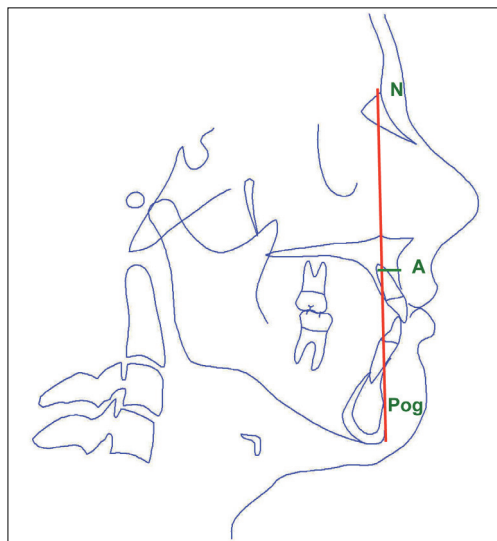


Figura 39. Convexidade facial.

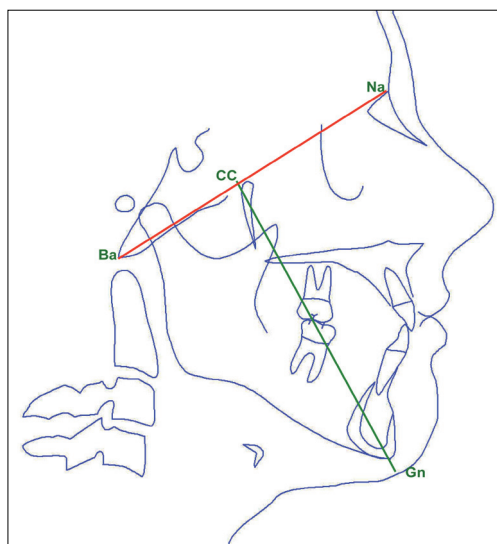


Figura 40. Eixo facial.

Resumindo, as variáveis com as quais se propôs a efetuar o modelo de diagnóstico decisório foram:

- Ângulo gónico;
- Côndilo: direção, comprimento;
- Anatomia da sínfise: direção, largura, altura;
- Chanfradura antegonial;
- *Overbite*;
- Curva de Spee;
- Comprimento do lábio superior;
- Altura do processo alveolar/basal;
- Relação incisivo-labial;
- Espaço oro-faríngeo inferior;
- Posição do OH;
- Ângulo GoGn/SN;
- Ângulo FMA;
- Convexidade;
- Eixo facial.

Descrição dos Métodos e Técnicas Usadas

Seleção da Amostra

Selecionaram-se de 2320 indivíduos na população ortodôntica de uma clínica. Pela visualização das fotografias frontais escolheram-se 191 casos, que obedeceram aos seguintes fatores de inclusão:

Fatores de Inclusão do grupo representativo de MA

1. *Overbite* < 0 mm;
2. Exame negativo para malformações maxilofaciais e síndromes relacionadas;
3. Sem assimetrias esqueléticas graves;

4. Telerradiografias cefalométricas, incluindo vértebras C2 a C4;
5. Presença de todas as peças dentárias até M1, sendo aceites com M2 e M3;
6. Ausência de TO prévio;
7. Idades compreendidas entre os 6 e 55 anos.

Fatores de Inclusão do grupo Controlo

1. *Overbite* $2,5 \pm 1$ mm;
2. Exame negativo para malformações maxilofaciais e síndromes relacionadas;
3. Sem assimetrias esqueléticas graves;
4. Telerradiografias cefalométricas, incluindo vértebras C2 a C4;
5. Presença de todas as peças dentárias até M1, sendo aceites com M2 e M3;
6. Ausência de TO prévio;
7. Idades compreendidas entre os 6 e 55 anos.

Fatores de Inclusão do grupo representativo de MC

1. *Overbite* > 5 mm;
2. Exame negativo para malformações maxilofaciais e síndromes relacionadas;
3. Sem assimetrias esqueléticas graves;
4. Telerradiografias cefalométricas, incluindo vértebras C2 a C4;
5. Presença de todas as peças dentárias até M1, sendo aceites com M2 e M3;
6. Ausência de TO prévio;
7. Idades compreendidas entre os 6 e 55 anos.

Incluíram-se casos de MC para se conseguirem resultados representativos do grupo. No grupo Controlo, e para realçar as diferenças entre a MA e a MC, alterou-se o *overbite*; só se incluíram os que tivessem o *overbite* entre 1,5 e 3,5 mm = $2,5 \pm 1$ mm (66 casos selecionados e consequente diminuição da amostra), garantindo uma melhor representatividade.

De forma a homogeneizar segundo o sexo, já que há dimorfismo sexual⁶ em relação a determinados parâmetros, nomeadamente o ângulo gónico,¹⁴² o grupo Controlo de 90 indivíduos foi reduzido a 66, obtendo-se os já referidos 191 indivíduos da amostra global.

- Nos casos de MA com *overbite* < 0 mm obtiveram-se 62 indivíduos;
- Nos casos de grupo Controlo obtiveram-se 66 indivíduos;
- Nos casos de MC com *overbite* > 5 mm obtiveram-se 63 indivíduos.

Para se obterem dados esqueléticos, uma vez que os indivíduos foram selecionados de acordo com a parte dentária, agregaram-se duas medidas da MAE, com as respetivas normas, para verificar se o padrão esquelético dos grupos estava bem definido. Estas foram os ângulos GoGn-SN e FMA.

Através de fotografias obtidas com a cabeça na posição natural e em norma lateral, efetuadas com a mesma máquina digital, e de telerradiografias efetuadas com um cefalostáto digital, executaram-se os pontos cefalométricos e respetivo traçado, utilizando o software Nemoceph, Nx06 da Nemotec[®]. Depois de calibradas as imagens, o traçado foi rodado de acordo com a orientação da PNC, obtida através da fotografia em norma lateral, utilizando a LVV. Salienta-se que, de acordo com o estudo de Vion,⁷⁴ quando existia duplicação de algumas estruturas radiográficas, utilizou-se a média das mesmas. O erro foi minimizado efetuando novo traçado de 30 cefalogramas pelo mesmo investigador, em 20% da amostra, e selecionadas de forma aleatória. Trabalho que se repetiu após 15 dias, pelo mesmo indivíduo. Utilizou-se o teste *t* para amostras

emparelhadas para medir o erro. As diferenças entre as duas medidas não foram estatisticamente significativas ($p > 0,05$). Depois de obtidos os valores, iniciou-se a análise estatística dos dados.

Para a seleção da amostra, efetuou-se um planeamento considerando 62 casos de MA e 62 casos controlos. Dados anteriores indicam que a probabilidade de exposição entre os controlos é nula. Se a probabilidade real de exposição entre os casos é de 0,05 (5% prevalência), seremos capazes de rejeitar a hipótese nula de que as taxas de exposição para o caso e os controlos são iguais com probabilidade 0,429. A probabilidade de cometer um erro Tipo I associada a este teste é 0,05. Para testar a hipótese nula considerada (igualdade de proporções) utilizou-se uma estatística do *qui-quadrado* sem correção.

Metodologia Estatística para Análise dos Dados

A análise dos dados fez-se através da utilização do *software* IBM® SPSS® versão 20.0 para Windows® e no R versão 2.13.0.

Atendendo à natureza das variáveis envolvidas no estudo, a análise estatística consistirá em dois tipos de estudos distintos: estudo descritivo e estudo analítico dos dados. No estudo descritivo dos dados estão presentes variáveis qualitativas e quantitativas. Serão utilizados gráficos de barras, circulares, tabelas de frequências, histogramas, entre outros, para a caracterização das variáveis. No estudo analítico dos dados, mais concretamente para o estudo da relação entre duas variáveis, será utilizada regressão logística binária univariada com determinação dos valores OR.

Para além dos estudos descritivo e analítico mencionados, irão ser utilizados modelos de regressão logística binária para a construção de modelos estatísticos de previsão para MA (*open bite*) e MA (*deep bite*).

Os modelos de regressão logística em questão, são multivariados, uma vez que se está perante uma situação que envolve diversas variáveis independentes e que, em geral, poderão atuar conjuntamente e de forma sinérgica para o aparecimento do atributo.

1. Regressão Logística Binária

A regressão logística é uma técnica de regressão utilizada quando temos uma variável dependente binária.

Na modelação através da regressão logística binária o objetivo é saber quais as variáveis independentes que influenciam o resultado (variável dependente) e usá-las numa equação, para prever o resultado de um indivíduo à custa das variáveis independentes.

Neste trabalho irão ser consideradas duas variáveis dependentes, uma que diz respeito ao diagnóstico de *open bite* (0 = controlo e 1 = *open bite*) e uma outra para o diagnóstico de *deep bite* (0 = controlo e 1 = *deep bite*).

2. Modelos de Regressão Logística Univariados

A análise apresentada neste subcapítulo baseia-se essencialmente no trabalho de Braga AC (1994).*

Em qualquer problema de regressão a quantidade chave é o valor médio da variável dependente Y , dado o valor da variável independente x .

Na regressão linear assume-se que esta média pode ser expressa como uma equação linear em x , representada na Equação 1:

$$E(Y|x) = \beta_0 + \beta_1 x \quad (1)$$

* Braga A. Acidente Vascular Cerebral e seus Fatores de Risco. Estudo de ocorrência de quatro tipos de AVC. 1994. Faculdade de Ciências, Universidade de Lisboa.

Desta expressão percebe-se que $E(Y|x)$ pode tomar qualquer valor com $-\infty < x < +\infty$.

Quando se está perante dados dicotómicos, a média deverá ser maior ou igual a zero e menor ou igual a um. A variação de $E(Y|x)$ por unidade de x torna-se progressivamente menor à medida que a média condicional se aproxima de zero ou de um. A curva daí resultante tem a forma de S e parece-se com o gráfico de uma distribuição cumulativa de uma variável aleatória. O modelo aqui usado é o da regressão logística, que é uma função muito flexível e utilizada.

Seja $\pi(x) = E(Y|x)$. O modelo de regressão logística para uma variável dependente dicotómica tem a forma que consta na Equação 2:

$$\pi(x) = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 x)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 x)} \quad (2)$$

A transformação de $\pi(x)$ denomina-se transformação *logit*. Define-se, em termos de $\pi(x)$, como se pode ver na Equação 3:

$$g(x) = \ln \frac{\pi(x)}{1 - \pi(x)} = \beta_0 + \beta_1 x \quad (3)$$

Esta transformação tem muitas das propriedades desejáveis dos modelos de regressão linear. O *logit*, $g(x)$ é linear nos seus parâmetros, pode ser contínuo e variar entre $-\infty$ e $+\infty$, dependendo do domínio de variação de x .

Há uma diferença assinalável entre os modelos de regressão linear e os de logística, que se relaciona com a distribuição condicional da variável dependente. Na regressão linear assume-se que uma observação da variável resultado (dependente) pode ser expressa como na Equação 4:

$$y = E(Y|x) + \varepsilon \quad (4)$$

Na equação, ε representa o erro e dá o desvio de uma observação em relação à média condicional. A hipótese mais comum é ε seguir uma distribuição Normal com média igual a zero e uma variância que é constante ao longo dos níveis da variável independente. Daqui resulta que a distribuição condicional da variável resultado, dado x , será também Normal, com média $E(Y|x)$ e variância constante. No entanto, isto não é verdade quando a variável resultado é dicotômica, caso em que se deve expressar o valor da variável resultado dado x como consta na Equação 5:

$$y = \pi(x) + \varepsilon \quad (5)$$

A quantidade ε pode assumir um de dois valores possíveis:

$Y = 1 \rightarrow \varepsilon = 1 - \pi(x)$, com probabilidade $\pi(x)$;

$Y = 0 \rightarrow \varepsilon = -\pi(x)$, com probabilidade $1 - Y = 1 - \pi(x)$.

Assim, ε segue uma distribuição com média igual a zero e com variância igual a $\pi(x)[1 - \pi(x)]$. Isto significa que a distribuição condicional da variável resultado é uma distribuição binomial com probabilidade dada pela média condicional $\pi(x)$.

Uma das grandes vantagens da regressão logística é que o coeficiente do declive do *logit*, β_1 , está diretamente relacionado com o OR.

Assim, o coeficiente estimado pelo modelo fornece uma estimativa do logaritmo natural (ln) do *odds ratio*, $OR = e^{\beta_1}$.

Pode-se definir *odds ratio*, $\psi(a,b)$, da variável resposta $Y = 1$ vs a variável resposta cujo valor é $Y = 0$, para valores da covariável $x = a$ vs $x = b$, como:

$$\psi(a,b) = \frac{P(Y=1 \mid x=a) / P(Y=0 \mid x=a)}{P(Y=1 \mid x=b) / P(Y=0 \mid x=b)} \quad (6)$$

2.1. Estatística de Wald

Em regressão logística, para cada variável explicativa do modelo estatístico haverá um parâmetro associado.

O teste de Wald é uma das possíveis formas de testar se os parâmetros associados a um grupo de variáveis explicativas tomam o valor zero. Este teste é utilizado para avaliar se o parâmetro é estatisticamente significativo. A estatística teste que se utiliza é obtida através da razão do coeficiente pelo respetivo erro padrão, segue uma distribuição Normal. A estatística teste, para avaliar se o parâmetro β é igual a zero, pode-se especificar do modo indicado na Equação 7:

$$W = \frac{\beta}{\sqrt{\text{Var}(\beta)}} \sim N(0,1) \quad (7)$$

Modelos de Regressão Logística Multivariados

A regressão logística pode ser utilizada, feitas as adaptações necessárias, para modelar situações com mais do que uma variável independente. Considere-se n observações independentes do par (x, y) , em que x é um vetor de p variáveis independentes e y é uma variável binária. A função logística que se usa para modelar esta situação é semelhante à usada para o modelo univariado apresentado anteriormente, envolvendo neste caso p variáveis independentes, como se pode ver na Equação 8:

$$\pi(x_i) = \frac{\exp(\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p)}{1 + \exp(\beta_0 + \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p)} \quad (8)$$

Importa realçar que os OR ajustados poderão ser determinados através de:

$$OR = e^{\beta_j} \quad j = 1, \dots, p$$

Independentemente do número de variáveis usadas para definir o modelo de regressão logística, pretende-se que o mesmo permita distinguir dois grupos distintos de indivíduos consoante apresentem, ou não, determinada característica.

Salienta-se que neste estudo, é importante reduzir o número de variáveis a serem incluídas no modelo. Esta redução constitui uma mais-valia em termos estatísticos pois o aumento do número de variáveis incluídas tende a aumentar o risco de sobre ajuste do modelo, principalmente em amostras de pequena dimensão (Hosmer e Lemeshow, 1989).^{*} Em geral, esta situação traduz-se em valores extremamente elevados das estimativas dos coeficientes e/ou dos erros padrão.

1. Técnica de construção de Modelos e de Seleção de Variáveis

O processo de desenvolvimento de modelos estatísticos de previsão de *openbite* e *deepbite* inicia com a construção de modelos de regressão logística univariados, com o objetivo de descrever a relação individual entre uma ou mais variáveis independentes e uma variável resposta (Carneiro, 2012).^{**} Findo este processo preliminar de seleção, avança-se para a análise multivariada. Após o teste univariado, selecionam-se as variáveis que apresentarem um valor prova (p) inferior a 0,25, sendo essas variáveis consideradas como candidatas ao modelo multivariado. No *software SPSS* estão implementados vários métodos para a seleção de variáveis independentes. Com o método *enter* (entrada forçada), qualquer que seja a variável que faça parte da lista de variáveis

^{*} Hosmer DJ & Lemeshow S. Applied Logistic Regression. 2000. Copyright by John Wiley & Sons, Inc.

^{**} Carneiro P. LME na prestação de cuidados de saúde ao domicílio: avaliação do risco e construção de modelos estatísticos de previsão. 2012. Universidade do Minho, Braga.

candidatas ao modelo, é inserida e constituirá uma das suas variáveis explicativas. Existem dois métodos de seleção de variáveis do tipo *stepwise* (passo a passo): o *forward* (progressivo) e o *backward* (regressivo). Para a remoção de variáveis, este tipo de métodos de seleção podem fazê-lo de diversos modos: através da estatística de Wald, descrito anteriormente, através do quociente de verosimilhança ou através de um algoritmo condicional. Para ambos os métodos do tipo *stepwise* é utilizada estatística de *scores* para selecionar as variáveis de entrada no modelo.

Neste trabalho optou-se por construir os modelos estatísticos utilizando a técnica *forward stepwise* através do teste à estatística de Wald. O procedimento *forward* vai selecionando as variáveis mais fortes até que deixe de haver preditores mais significativos no conjunto de dados.

1.1. Curvas ROC

Para avaliação do diagnóstico dos modelos estatísticos obtidos será usada a curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC). A análise ROC é uma ferramenta que permite medir e especificar problemas no desempenho do diagnóstico em Medicina. Foi usada pela primeira vez durante a II Guerra Mundial, aplicada à análise de radar. Nas décadas de 60 e 70, as curvas ROC foram utilizadas na psicologia experimental e em ramos da biomédica, respetivamente. Na biomédica, o objetivo principal era a classificação dos indivíduos em *doentes* ou *não doentes* (Braga AC, 2000).*

A curva ROC é um gráfico de sensibilidade (fração de verdadeiros positivos) vs especificidade (fração de falsos positivos). A sensibilidade é representada no eixo das ordenadas e a especificidade no eixo das abcissas que traduz a variação de um valor de corte ao longo do eixo de decisão x (Braga AC, 2000).

* Braga A. Curva ROC: Aspectos fundamentais e avaliação. 2000. Universidade do Minho, Braga.

A representação da curva ROC permite avaliar os valores para os quais existe um bom poder discriminante evidenciado através da curva que estiver mais próximo do canto superior esquerdo no plano ROC unitário.

A curva ROC discrimina entre dois estados, onde cada ponto da curva representa um compromisso diferente entre o verdadeiro positivo e o falso positivo, que pode ser definido pela adoção de um valor diferente do ponto de corte de anormalidade. Um critério restrito é aquele que traduz uma pequena fração de falsos positivos, tal como uma pequena fração de verdadeiros positivos (Braga AC, 2000).^{*} A figura 41 constitui um exemplo de uma curva de ROC.

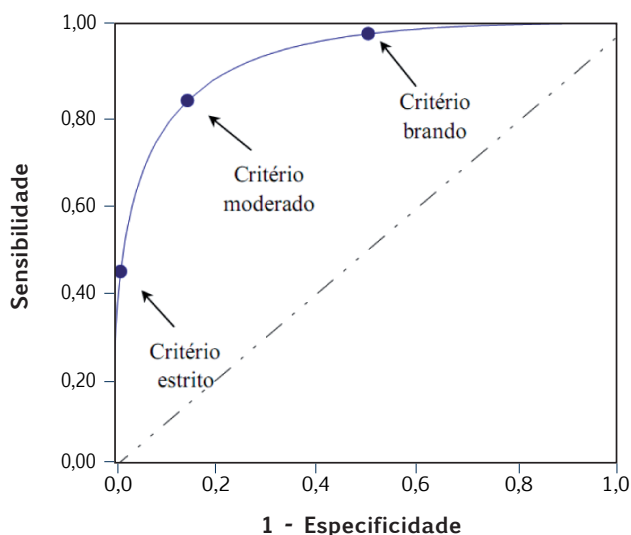


Figura 41. Curva ROC, para uma dada capacidade de discriminação, com variação do critério de decisão (adapt. de Braga AC, 2000).

O valor do ponto de corte é definido com um valor que pode ser selecionado arbitrariamente pelo pesquisador, entre os valores possíveis para a variável de decisão, acima da qual o paciente é classificado positivo e abaixo do qual é classificado como negativo.

^{*} Braga A. Curva ROC: Aspectos fundamentais e avaliação. 2000. Universidade do Minho, Braga.

De acordo com Braga AC (2000)*, para cada ponto de corte são calculados valores de sensibilidade e especificidade, podendo ser dispostos no gráfico. Um classificador perfeito corresponderia a uma linha horizontal no topo do gráfico, o que é bastante difícil de obter. Na prática, curvas consideradas boas estarão entre a linha diagonal e a linha perfeita, onde quanto maior a distância da linha diagonal, melhor o sistema. A linha diagonal indica uma classificação aleatória, ou seja, um sistema que aleatoriamente seleciona saídas como positivas ou negativas. Finalmente, a partir de uma curva ROC, pode-se selecionar o melhor limiar de corte para se obter o melhor desempenho possível (Carneiro, 2012)**.

Se o objetivo for verificar diferenças entre duas ou mais Curvas ROC, a avaliação é feita pela determinação da área abaixo da curva. Assim, é possível quantificar a exatidão de um teste diagnóstico (proporcional à área que fica abaixo da curva).

A área abaixo da curva ROC associa-se ao poder discriminante de um teste diagnóstico. Um teste totalmente incapaz de discriminar indivíduos, por exemplo *doentes* e *não doentes*, teria uma área abaixo da curva ROC de cerca de 0.5. Quanto maior for o poder discriminante de um modelo de previsão, melhor dizendo, quanto maior for a capacidade do teste para discriminar os indivíduos segundo os dois grupos considerados, mais a curva se aproximará do canto superior esquerdo do gráfico e mais a área abaixo da curva ROC se aproximará de 1.

A curva ROC é também uma ferramenta que permite efetuar a análise de diagnóstico de um modelo através das probabilidades estimadas pelo mesmo, comparando com os valores das probabilidades observadas.

Se o objetivo for verificar diferenças entre duas ou mais Curvas ROC, a avaliação é feita pela determinação da área abaixo da curva. Assim, é

* Braga A. Curva ROC: Aspectos fundamentais e avaliação. 2000. Universidade do Minho, Braga.

** Carneiro P. LME na prestação de cuidados de saúde ao domicílio: avaliação do risco e construção de modelos estatísticos de previsão. 2012. Universidade do Minho, Braga.

possível quantificar a exatidão de um teste diagnóstico (proporcional à área que fica abaixo da curva).

A área abaixo da curva ROC associa-se ao poder discriminante de um teste diagnóstico. Um teste totalmente incapaz de discriminar indivíduos, por exemplo *doentes* e *não doentes*, teria uma área abaixo da curva ROC de cerca de 0.5. Quanto maior for o poder discriminante de um modelo de previsão, melhor dizendo, quanto maior for a capacidade do teste para discriminar os indivíduos segundo os dois grupos considerados, mais a curva se aproximará do canto superior esquerdo do gráfico e mais a área abaixo da curva ROC se aproximará de 1.

A curva ROC é também uma ferramenta que permite efetuar a análise de diagnóstico de um modelo através das probabilidades estimadas pelo mesmo, comparando com os valores das probabilidades observadas.

Análise e Interpretação de Dados

Descrição das variáveis

Para o estudo utilizaram-se variáveis categóricas e variáveis contínuas, descritas nas tabelas VII.

Tabela VII (a). Estatística descritiva para cada grupo (sexo).

		Grupo							
		Controlo		MA		MC		Total	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo	F	37	56,1%	29	46,8%	31	49,2%	97	50,8%
	M	29	43,9%	33	53,2%	32	50,8%	94	49,2%
	Total	66	100,0%	62	100,0%	63	100,0%	191	100,0%

Tabela VII (b). Estatística descritiva para cada grupo (idade em anos).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Registo do exame (anos)	Média	22,0	22,4	21,1	21,8
	Mediana	19,0	21,0	19,0	20,0
	Desvio padrão	9,2	8,3	7,9	8,5
	Mínimo	12,0	12,0	12,0	12,0
	Máximo	51,0	47,0	51,0	51,0

Tabela VII (c). Estatística descritiva para cada grupo (ângulo gónico em graus).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Ângulo gónico	Média	120,0	126,4	116,2	120,8
	Mediana	119,8	125,1	115,5	121,3
	Desvio padrão	5,5	7,6	7,1	7,9
	Mínimo	104,5	114,1	103,6	103,6
	Máximo	132,4	161,3	137,1	161,3

Tabela VII (d). Estatística descritiva para cada grupo (côndilo em graus/milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Côndilo (direção)	Média	37,7	31,5	42,2	37,2
	Mediana	38,7	32,3	42,3	37,7
	Desvio padrão	4,9	6,5	5,4	7,1
	Mínimo	24,9	2,5	29,4	2,5
	Máximo	48,9	45,7	54,5	54,5

(continua)

Côndilo comprimento	Média	10,6	11,2	10,7	10,8
	Mediana	10,4	11,4	10,6	10,7
	Desvio padrão	2,8	3,2	2,6	2,9
	Mínimo	4,5	3,8	4,0	3,8
	Máximo	17,2	18,8	16,6	18,8

Tabela VII (e). Estatística descritiva para cada grupo (Anatomia da sínfise em graus/milímetros/milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Anatomia da sínfise (direção)	Média	9,5	7,7	5,3	7,5
	Mediana	11,3	6,7	4,9	7,3
	Desvio padrão	7,2	7,0	7,9	7,6
	Mínimo	-11,2	-7,0	-10,2	-11,2
	Máximo	26,8	24,9	25,6	26,8
Anatomia da sínfise (largura)	Média	15,6	14,5	15,5	15,2
	Mediana	15,3	14,5	15,3	15,0
	Desvio padrão	2,1	2,0	1,7	2,0
	Mínimo	11,7	10,0	12,2	10,0
	Máximo	21,9	18,5	21,0	21,9
Anatomia da sínfise (altura)	Média	23,1	23,9	23,8	23,6
	Mediana	22,6	23,9	23,5	23,4
	Desvio padrão	2,6	2,8	2,3	2,6
	Mínimo	19,0	18,0	19,7	18,0
	Máximo	30,7	29,6	29,2	30,7

Tabela VII (f). Estatística descritiva para cada grupo (chanfradura antegonial em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Chanfradura antegonial	Média	-0,04	0,63	-0,23	0,12
	Mediana	-0,35	0,45	-0,40	-0,30
	Desvio padrão	1,10	1,35	0,85	1,17
	Mínimo	-3,30	-1,70	-3,20	-3,30
	Máximo	4,00	4,30	2,90	4,30

Tabela VII (g). Estatística descritiva para cada grupo (overbite em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Overbite (B1-A1 Vert)	Média	3,1	-2,7	6,2	2,2
	Mediana	3,1	-2,1	5,9	3,1
	Desvio padrão	0,8	2,1	1,2	3,9
	Mínimo	1,0	-9,0	4,0	-9,0
	Máximo	5,7	0,7	9,3	9,3

Tabela VII (h). Estatística descritiva para cada grupo (curva de Spee em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Curva de Spee	Média	3,0	2,9	3,4	3,1
	Mediana	3,1	3,1	3,2	3,1
	Desvio padrão	0,9	1,5	1,2	1,2
	Mínimo	0,1	-5,3	0,2	-5,3
	Máximo	5,2	5,7	7,0	7,0

Tabela VII (i). Estatística descritiva para cada grupo (comprimento lábio superior em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Comprimento lábio superior	Média	22,6	24,1	22,7	23,1
	Mediana	23,1	23,8	22,8	23,3
	Desvio padrão	2,6	2,8	2,6	2,8
	Mínimo	16,8	17,0	17,3	16,8
	Máximo	28,1	32,5	29,4	32,5

Tabela VII (j). Estatística descritiva para cada grupo (altura do processo alveolar/basal em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Superior - Anterior	Média	19,2	20,9	18,7	19,6
	Mediana	18,8	20,7	18,5	19,5
	Desvio padrão	2,7	2,8	2,6	2,8
	Mínimo	8,6	15,3	13,2	8,6
	Máximo	24,5	27,7	25,8	27,7
Superior - Posterior	Média	25,1	27,4	24,2	25,6
	Mediana	25,1	26,8	24,0	25,4
	Desvio padrão	2,8	3,0	2,9	3,2
	Mínimo	19,0	21,6	18,8	18,8
	Máximo	32,2	34,3	30,6	34,3
Postero inferior	Média	31,8	33,1	31,1	32,0
	Mediana	31,2	32,6	30,6	31,2
	Desvio padrão	3,4	4,0	3,2	3,6
	Mínimo	26,4	23,5	24,9	23,5
	Máximo	41,4	41,6	38,3	41,6

Tabela VII (k). Estatística descritiva para cada grupo (relação incisivo-labial em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
ENA-Sts	Média	28,6	30,4	27,7	28,9
	Mediana	28,3	29,6	27,6	28,5
	Desvio padrão	3,0	3,5	2,9	3,3
	Mínimo	19,0	24,3	21,2	19,0
	Máximo	35,5	41,1	35,0	41,1
ENA-Is	Média	31,7	32,3	31,8	31,9
	Mediana	31,6	32,1	31,7	31,8
	Desvio padrão	3,0	3,2	3,2	3,2
	Mínimo	23,3	25,6	24,7	23,3
	Máximo	38,8	41,0	39,7	41,0
ENA-Me	Média	72,1	79,9	69,2	73,7
	Mediana	72,1	78,1	68,9	72,9
	Desvio padrão	6,5	7,6	6,6	8,2
	Mínimo	56,0	67,9	53,1	53,1
	Máximo	89,7	102,9	83,7	102,9

Tabela VII (i). Estatística descritiva para cada grupo (espaço orofaríngeo inferior em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
espaço orofaríngeo inferior	Média	13,6	15,1	13,4	14,0
	Mediana	13,3	14,3	13,1	13,5
	Desvio padrão	3,8	3,9	3,7	3,9
	Mínimo	7,5	6,3	7,2	6,3
	Máximo	22,4	27,4	23,4	27,4

Tabela VII (m). Estatística descritiva para cada grupo (posição do osso hióide em milímetros e os ângulos em graus).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Hy/Rgn	Média	38,8	39,4	41,1	39,8
	Mediana	39,4	38,8	39,5	39,4
	Desvio padrão	6,0	5,2	4,9	5,4
	Mínimo	26,9	30,1	31,5	26,9
	Máximo	54,7	53,3	52,6	54,7
Hy/C3	Média	35,6	37,5	37,1	36,7
	Mediana	34,5	37,0	36,7	36,0
	Desvio padrão	4,3	4,6	5,2	4,7
	Mínimo	27,5	28,6	28,0	27,5
	Máximo	46,0	50,0	47,8	50,0
Hy/ENP	Média	63,8	67,5	64,4	65,2
	Mediana	62,5	67,8	65,1	65,4
	Desvio padrão	7,6	8,8	8,0	8,3
	Mínimo	50,9	48,5	43,7	43,7
	Máximo	84,2	90,1	83,8	90,1
C3/Rgn	Média	72,6	74,9	75,1	74,2
	Mediana	72,5	74,4	73,7	73,7
	Desvio padrão	7,3	6,4	6,9	7,0
	Mínimo	59,9	61,7	63,1	59,9
	Máximo	95,6	88,8	96,2	96,2
Hy/C3-Rgn	Média	5,5	5,6	8,2	6,5
	Mediana	5,2	4,9	8,6	6,3
	Desvio padrão	5,9	6,8	7,3	6,8
	Mínimo	-8,5	-10,0	-8,4	-10,0
	Máximo	25,2	26,7	27,1	27,1

(continua)

Hy/S	Média	106,1	111,6	107,9	108,5
	Mediana	103,8	111,5	107,7	108,0
	Desvio padrão	10,1	11,6	10,2	10,8
	Mínimo	89,1	90,6	82,4	82,4
	Máximo	130,1	139,5	130,2	139,5
C3/PTV	Média	36,1	36,1	36,1	36,1
	Mediana	35,2	37,1	35,5	35,7
	Desvio padrão	6,6	7,8	7,1	7,2
	Mínimo	22,0	15,6	21,1	15,6
	Máximo	54,9	52,4	51,2	54,9
Hy/PTV	Média	1,3	-0,3	0,2	0,4
	Mediana	1,5	-0,3	0,0	0,2
	Desvio padrão	6,7	8,1	7,3	7,3
	Mínimo	-13,7	-16,2	-19,2	-19,2
	Máximo	19,1	19,4	15,2	19,4
ângulo C3/Hy/S	Média	75,2	72,7	72,9	73,6
	Mediana	75,5	72,9	73,7	74,1
	Desvio padrão	10,4	10,6	12,9	11,4
	Mínimo	40,1	43,9	37,3	37,3
	Máximo	98,3	93,4	103,7	103,7
ângulo Hy/C3/S	Média	85,6	88,0	87,6	87,0
	Mediana	85,6	88,1	85,9	86,6
	Desvio padrão	11,1	11,4	13,5	12,0
	Mínimo	61,5	65,5	59,2	59,2
	Máximo	123,2	119,5	125,6	125,6
ângulo NaBa/CC/Hy	Média	59,8	59,3	60,0	59,7
	Mediana	59,4	59,8	61,1	59,6
	Desvio padrão	4,2	4,6	4,7	4,5
	Mínimo	50,5	49,0	50,9	49,0
	Máximo	68,2	69,2	71,4	71,4

Tabela VII (n). Estatística descritiva para cada grupo (ângulo GoGn/SN).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
GoGn/SN	Média	34,36	39,43	30,50	34,73
	Mediana	33,80	38,70	30,60	34,40
	Desvio padrão	4,79	6,78	5,75	6,83
	Mínimo	21,40	27,50	17,70	17,70
	Máximo	48,90	61,60	41,60	61,60

Tabela VII (o). Estatística descritiva para cada grupo (ângulo FMA).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
FMA	Média	24,14	29,04	20,33	24,47
	Mediana	23,90	28,55	21,50	24,50
	Desvio padrão	4,54	5,73	5,55	6,34
	Mínimo	13,90	19,60	6,90	6,90
	Máximo	34,00	47,50	31,20	47,50

Tabela VII (p). Estatística descritiva para cada grupo (convexidade em milímetros).

		Grupo			
		Controlo	MA	MC	Total
Convexidade	Média	4,1	3,5	4,6	4,1
	Mediana	4,3	3,5	5,2	4,2
	Desvio padrão	3,0	3,6	3,5	3,4
	Mínimo	-5,1	-5,9	-3,5	-5,9
	Máximo	9,4	12,0	11,3	12,0

3

RESULTADOS

Descreveu-se na tabela VIII as variáveis em estudo segundo a designação, tipo e escala de medida.

Tabela VIII. Listagem das variáveis em estudo.

Código	Descrição	Tipo	Escala de Medida
Idade	Idade	Independente	Proporcional
Sexo	Género	Independente	nominal 1 = feminino nominal 2 = masculino
Grupo	Grupo	Dependente	Nominal
			0=Controlo vs 1=MA
			0=Controlo vs 1=MC
posição 1_Hy	Hy/Rgn	independente	proporcional
posição 2_Hy	Hy/C3	independente	proporcional
posição 4_Hy	C3/Rgn	independente	proporcional
posição 10_Hy	C3/VPT	independente	proporcional
posição 11_Hy	Hy/VPT	independente	proporcional
posição 3_Hy	Hy/PNS	independente	proporcional
posição 5_Hy	Hy/C3-Rgn	independente	proporcional
posição 6_Hy	Hy/S	independente	proporcional
posição 7_Hy	Ângulo C3/Hy/S	independente	intervalar
posição 8_Hy	ângulo Hy/C3/S	independente	intervalar

(continua)

posição 9_Hy	ângulo NaBa/CC/Hy	independente	proporcional
GoGn_Sn	GoGn/Sn	independente	proporcional
FMA	HF/PM	independente	proporcional
Espaço	Esp. orofaríngeo inferior	independente	proporcional
RILabial1	ENA-Sts	independente	proporcional
RILabial2	ENA-Is	independente	proporcional
RILabial3	ENA-Me	independente	intervalar
Altura1	postero inferior	independente	proporcional
Altura2	superior anterior	independente	proporcional
Altura3	superior posterior	independente	proporcional
Comprimento LS	comp. lábio superior	independente	proporcional
Curva de Spee	Curva de Spee	independente	proporcional
Oberbite B1A1Vert	Overbite (B1-A1 Vert)	independente	proporcional
Chanfradura	chanfradura antegonial	independente	proporcional
Direção	anatomia sínfise-direção	independente	intervalar
Largura	anatomia sínfise-largura	independente	proporcional
Altura	anatomia sínfise-altura	independente	proporcional
Direção Córdilo	Córdilo-direção	independente	proporcional
Comprim. Córdilo	Córdilo-comprimento	independente	proporcional
Ângulo Gónico	Ângulo gónico	independente	intervalar
Convexidade	Classe esquelética (convexidade)	independente	proporcional
Eixo Facial	Classe esquelética (eixo facial)	independente	proporcional

Modelos para Mordida Aberta

Construíram-se 4 modelos para a MA tendo em atenção os critérios de seleção das variáveis descritas anteriormente (tabelas X,XI,XII,XIII), após uma análise univariada descrita na tabela IX.

Tabela IX. Análise univariada para a MA.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
Idade	0,006	0,020	0,079	1	0,779	1,006	0,966	1,047
Sexo	0,373	0,355	1,101	1	0,294	1,452	0,723	2,914
posição1_Hy	0,022	0,032	0,487	1	0,485	1,023	0,961	1,089
posição2_Hy	0,098	0,042	5,545	1	0,019*	1,103	1,017	1,197
posição3_Hy	0,057	0,023	6,270	1	0,012*	1,058	1,012	1,106
posição4_Hy	0,048	0,026	3,313	1	0,069*	1,049	0,996	1,105
posição5_Hy	0,002	0,028	0,007	1	0,931	1,002	0,949	1,059
posição6_Hy	0,047	0,017	7,553	1	0,006*	1,048	1,014	1,084
posição7_Hy	-0,022	0,017	1,695	1	0,193*	0,978	0,946	1,011
posição8_Hy	0,019	0,016	1,388	1	0,239*	1,019	0,988	1,052
posição9_Hy	-0,021	0,040	0,277	1	0,599	0,979	0,905	1,060
posição10_Hy	0,000	0,025	0,000	1	0,990	1,000	0,952	1,049
posição11_Hy	-0,030	0,024	1,466	1	0,226*	0,971	0,926	1,018
GoGn_SN	0,158	0,038	17,327	1	0,000*	1,171	1,087	1,261
FMA	-0,198	0,045	19,526	1	0,000*	1,219	1,117	1,332
Espaço	0,102	0,048	4,563	1	0,033*	1,107	1,008	1,216
RILabial1	-0,179	0,062	8,396	1	0,004*	1,196	1,060	1,351
RILabial2	0,064	0,058	1,218	1	0,270	1,066	0,952	1,193
RILabial3	-0,171	0,036	22,812	1	0,000*	1,186	1,106	1,272
Altura1	0,101	0,050	4,107	1	0,043*	1,107	1,003	1,221
Altura2	0,248	0,075	10,879	1	0,001*	1,282	1,106	1,485

(continua)

Altura3	0,277	0,072	14,918	1	0,000*	1,319	1,146	1,518
Comprimento LS	0,216	0,073	8,730	1	0,003*	1,241	1,075	1,432
Curva de Spee	-0,071	0,146	0,240	1	0,624	0,931	0,700	1,239
Chanfradura	0,462	0,162	8,109	1	0,004*	1,587	1,155	2,181
Direção	-0,037	0,025	2,109	1	0,146*	0,964	0,917	1,013
Largura	-0,263	0,094	7,899	1	0,005*	0,769	0,640	0,924
Altura	0,105	0,067	2,492	1	0,114*	1,111	0,975	1,267
Direção côndilo	-0,217	0,044	24,339	1	0,000*	0,805	0,739	0,878
Comp. côndilo	0,068	0,060	1,267	1	0,260	1,070	0,951	1,204
Ângulo Gónico	0,182	0,040	20,603	1	0,000*	1,200	1,109	1,298
Convexidade	-0,061	0,055	1,247	1	0,264	0,940	0,844	1,047
Eixo Facial	-0,136	0,043	10,189	1	0,001*	0,87	0,803	0,949

* valor estatisticamente significativo.

Tabela X. Modelo 1 para MA (todas as candidatas incluindo o sexo e a idade).

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
Sexo	-1,709	0,826	4,283	1	0,038	0,181	0,036	0,913
posição11_Hy	-0,075	0,049	2,282	1	0,131	0,928	0,842	1,022
RILabial3	0,754	0,177	18,255	1	0,000	2,126	1,504	3,005
Altura1	-0,489	0,209	5,475	1	0,019	0,613	0,407	0,924
Altura2	-0,568	0,240	5,579	1	0,018	0,567	0,354	0,908
Chanfradura	1,028	0,372	7,657	1	0,006	2,796	1,350	5,792
Direção	-0,137	0,051	7,302	1	0,007	0,872	0,790	0,963
Largura	-0,356	0,195	3,318	1	0,069	0,701	0,478	1,027
Ângulo Gónico	0,107	0,074	2,089	1	0,148	1,113	0,963	1,288
Eixo Facial	0,186	0,101	3,393	1	0,065	1,205	0,988	1,469
Constante	-50,571	16,803	9,058	1	0,003	0,000		

Tabela XI. Modelo 2 para MA (todas as candidatas).

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
RILabial3	0,661	0,157	17,832	1	0,000	1,937	1,425	2,632
Altura1	-0,480	0,200	5,756	1	0,016	0,619	0,418	0,916
Altura2	-0,447	0,215	4,898	1	0,027	0,621	0,407	0,947
Chanfradura	0,886	0,353	6,301	1	0,012	2,426	1,214	4,848
Direção	-0,139	0,048	8,464	1	0,004	0,871	0,793	0,956
Largura	-0,350	0,184	3,644	1	0,056	0,704	0,492	1,009
Ângulo Gónico	0,131	0,071	3,391	1	0,066	1,140	0,992	1,311
Eixo Facial	0,206	0,090	5,297	1	0,021	1,229	1,031	1,466
Constante	-52,962	14,662	13,048	1	0,000	0,000		

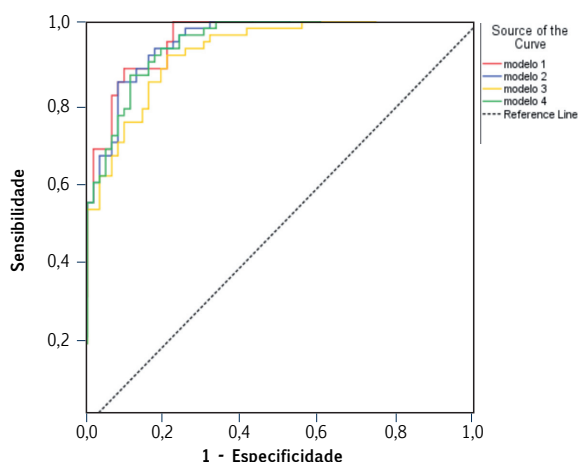
Tabela XII. Modelo 3 para MA.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
RILabial1	-0,410	0,167	6,028	1	0,014	0,664	0,479	0,921
RILabial3	0,362	0,080	20,632	1	0,000	1,436	1,228	1,679
Comprimento LS	0,304	0,169	3,240	1	0,072	1,355	0,973	1,887
Largura	-0,428	0,165	6,702	1	0,010	0,652	0,471	0,901
Ângulo Gónico	0,207	0,056	13,850	1	0,000	1,230	1,103	1,372
Eixo Facial	0,136	0,075	3,320	1	0,068	1,146	0,990	1,326
Constante	-53,568	12,913	17,209	1	0,000	0,000		

Tabela XIII. Modelo 4 para MA.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0,000	1,579	1,280	1,946
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,310	4,691
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,170	1,029	1,331
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,030	1,432
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0,000	0,000		

Obteve-se a superfície da Curva ROC para os diferentes modelos (figura 42). Pelos resultados dos modelos, a inclusão da variável sexo e idade conjuntamente com as candidatas da análise univariada ($p < 0,20$) conduz ao mesmo modelo, que é o que apresenta maior capacidade discriminante.

**Figura 42.** Representação da curva ROC para os modelos de previsão da MA.

Analisando os valores da área abaixo da curva ROC listados na tabela XIV, os quatro modelos gerados têm poderes discriminantes idênticos, isto é, são capazes de acertar na predição da MA com idêntica probabilidade, mais concretamente entre 91% e 94,5%. O modelo considerado como o que melhor poderá prever o aparecimento de MA (modelo 4) foi selecionado tendo em atenção tanto o seu poder discriminante como também o número e a qualidade das variáveis que o integram, estabelecendo um compromisso entre dois aspetos: poder discriminante e variáveis explicativas.

Tabela XIV. Análise de diagnóstico dos modelos para a MA, em termos de área abaixo da curva ROC.

Modelo	Area	Erro Padrão ^a	valor p ^b	95% IC para Área	
				Inferior	Superior
modelo 1	0,945	0,018	0,000	0,909	0,981
modelo 2	0,937	0,020	0,000	0,897	0,977
modelo 3	0,910	0,025	0,000	0,860	0,959
modelo 4	0,931	0,022	0,000	0,889	0,974

(a. sob a condição não paramétrica; b. hipótese nula: verdadeiro valor da área=0,5).

Após a fase de desenvolvimento de modelos estatísticos, obteve-se um modelo final (Modelo 4) com um bom poder discriminante em que surgem sete variáveis explicativas para o aparecimento de MA.

A interpretação dos coeficientes do modelo em termos de OR é:

- RILabial3 (Ena-Me): B=0,457, OR=1,579; relativamente ao aumento de uma unidade na medida Ena-Me, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,6 vezes maior, quando comparado com o grupo Controlo;

- Altura1 (Altura Postero-inferior): $B=-0,375$, $OR=0,688$; à diminuição de uma unidade na altura postero-inferior, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,5 ($1/0,688$) vezes maior que no grupo Controlo;
- Chanfradura (Chanfradura Antegonial): $B=0,908$, $OR=2,479$; ao aumento de uma unidade na medida chanfradura antegonial, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 2,5 vezes maior em relação ao grupo Controlo;
- Direção (Anatomia da Sínfise - Direção): $B=-0,137$, $OR=0,872$; à diminuição de uma unidade na direção na anatomia da sínfise, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,2 ($1/0,872$) vezes maior que no grupo Controlo;
- Largura (Anatomia da Sínfise - Largura): $B=-0,313$, $OR=0,731$, ou seja, à diminuição de uma unidade na largura na anatomia da sínfise, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,4 ($1/0,7314$) vezes maior comparando com o grupo Controlo;
- Ângulo Gónico (Ângulo gónico): $B=0,157$, $OR=1,170$; ao aumento de uma unidade na medida do ângulo gónico, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,2 vezes maior face ao grupo Controlo;
- Eixo Facial (Eixo facial): $B=0,194$, $OR=1,214$; aumentando uma unidade na medida do eixo facial, a possibilidade de aparecimento de MA é cerca de 1,2 vezes maior relativamente ao grupo Controlo.

Modelos para Mordida Coberta

Construíram-se, de igual modo, 3 modelos para a MC (tabelas XVI, XVII, XVIII), após uma análise univariada descrita na tabela XV.

Tabela XV. Análise univariada para a MC.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
Idade	-0,012	0,021	0,313	1	0,576	0,988	0,949	1,030
Sexo	0,275	0,354	0,607	1	0,436	1,317	0,659	2,634
posição1_Hy	0,080	0,034	5,593	1	0,018*	1,084	1,014	1,158
posição2_Hy	0,067	0,038	3,150	1	0,076*	1,070	0,993	1,152
posição3_Hy	0,011	0,023	0,229	1	0,632	1,011	0,967	1,057
posição4_Hy	0,050	0,026	3,798	1	0,051*	1,052	1,000	1,106
posição5_Hy	0,062	0,028	4,792	1	0,029*	1,064	1,006	1,124
posição6_Hy	0,018	0,018	1,032	1	0,310	1,018	0,983	1,054
posição7_Hy	-0,017	0,015	1,224	1	0,269	0,983	0,954	1,013
posição8_Hy	0,013	0,014	0,820	1	0,365	1,013	0,985	1,042
posição9_Hy	0,013	0,040	0,101	1	0,751	1,013	0,937	1,095
posição10_Hy	-0,001	0,026	0,001	1	0,979	0,999	0,950	1,051
posição11_Hy	-0,024	0,026	0,852	1	0,356	0,977	0,929	1,027
GoGn_SN	-0,142	0,039	13,521	1	0,000*	0,867	0,804	0,936
FMA	-0,152	0,040	14,278	1	0,000*	0,859	0,794	0,930
Espaço	-0,012	0,048	0,061	1	0,805	0,988	0,900	1,085
RILabial1	-0,103	0,062	2,764	1	0,096*	0,903	0,800	1,019
RILabial2	0,014	0,057	0,062	1	0,803	1,014	0,908	1,133
RILabial3	-0,071	0,029	6,024	1	0,014*	0,932	0,881	0,986
Altura1	-0,066	0,055	1,420	1	0,233*	0,936	0,841	1,043
Altura2	-0,072	0,069	1,101	1	0,294	0,930	0,813	1,065
Altura3	-0,115	0,064	3,219	1	0,073*	0,891	0,786	1,011
Comprimento LS	0,009	0,068	0,018	1	0,085	1,009	0,884	1,152
Curva de Spee	0,316	0,183	2,983	1	0,084*	1,371	0,958	1,961

(continua)

Chanfradura	-0,201	0,186	1,170	1	0,279	0,818	0,569	1,177
Direção	-0,075	0,025	9,016	1	0,003*	0,928	0,883	0,974
Largura	-0,012	0,091	0,019	1	0,891	0,988	0,826	1,181
Altura	0,113	0,074	2,354	1	0,125*	1,120	0,969	1,294
Direção côndilo	0,172	0,041	17,700	1	0,000*	1,188	1,096	1,287
Comp. côndilo	0,010	0,065	0,021	1	0,884	1,010	0,888	1,148
Ângulo Gónico	-0,096	0,031	9,840	1	0,002*	0,909	0,856	0,965
Convexidade	0,042	0,055	0,583	1	0,445	1,043	0,936	1,162
Eixo Facial	0,104	0,044	5,514	1	0,019*	1,109	1,017	1,209

* valor estatisticamente significativo.

Tabela XVI. Modelo 1 para MC (todas as candidatas incluindo o sexo e a idade).

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
posição1_Hy	0,065	0,044	2,220	1	0,136	1,067	0,980	1,163
posição5_Hy	0,072	0,036	4,031	1	0,045	1,074	1,002	1,152
Altura3	-0,339	0,101	11,187	1	0,001	0,713	0,584	0,869
Curva de Spee	0,469	0,227	4,284	1	0,038	1,598	1,025	2,492
Altura	0,255	0,107	5,649	1	0,017	1,291	1,046	1,593
Direção côndilo	0,194	0,048	16,550	1	0,000	1,214	1,106	1,332
Constante	-9,942	3,198	9,664	1	0,002	0,000		

Tabela XVII. Modelo 2 para MC (todas as candidatas).

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
posição1_Hy	0,065	0,044	2,220	1	0,136	1,067	0,980	1,163

(continua)

posição5_Hy	0,072	0,036	4,031	1	0,045	1,074	1,002	1,152
Altura3	-0,339	0,101	11,187	1	0,001	0,713	0,584	0,869
Curva de Spee	0,469	0,227	4,284	1	0,038	1,598	1,025	2,492
Altura	0,255	0,107	5,649	1	0,017	1,291	1,046	1,593
Direção côndilo	0,194	0,048	16,550	1	0,000	1,214	1,106	1,332
Constante	-9,942	3,198	9,664	1	0,002	0,000		

Tabela XVIII. Modelo 3 para MC (todas as candidatas incluindo o sexo e a idade).

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor P	OR	95% IC para OR	
							Inferior	Superior
posição4_Hy	0,055	0,034	2,665	1	0,103	1,057	0,989	1,129
posição5_Hy	0,094	0,035	7,356	1	0,007	1,099	1,026	1,176
Altura3	-0,255	0,089	8,238	1	0,004	0,775	0,651	0,922
Curva de Spee	0,457	0,225	4,120	1	0,042	1,579	1,016	2,455
Direção côndilo	0,195	0,047	17,500	1	0,000	1,215	1,109	1,331
Constante	-7,646	2,926	6,829	1	0,009	0,000		

Obteve-se a superfície da curva ROC para os diferentes modelos (figura 43).

Concluimos que a inclusão das variáveis sexo e idade na análise univariada ($p < 0,20$) conduz ao mesmo modelo, que é o que tem maior capacidade discriminante.

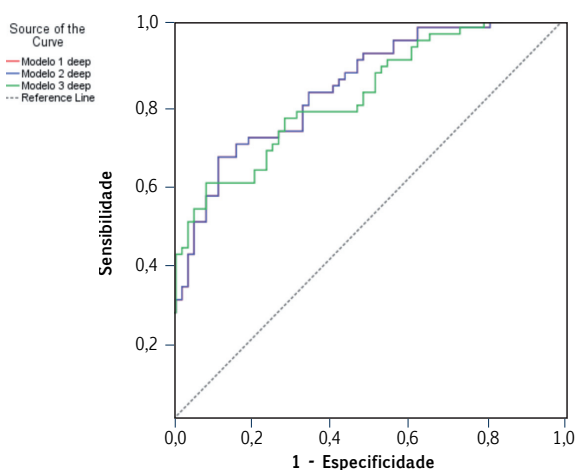


Figura 43. Representação da curva ROC para os modelos de previsão da MC.

Verificámos que, pelos valores da área abaixo da curva ROC listados na tabela XIX, os três modelos gerados têm poderes discriminantes idênticos, isto é, são capazes de acertar na predição da MC com idêntica probabilidade, mais concretamente entre 80% e 82,2%. O modelo considerado como sendo o que melhor poderá prever o aparecimento de MC foi o modelo 2. Tal como no caso da MA, foi selecionado tendo em atenção o seu poder discriminante, o número e a qualidade das variáveis que o integram. Estabeleceu-se uma ligação entre estes dois aspetos: poder discriminante e variáveis explicativas.

Tabela XIX. Análise de diagnóstico dos modelos para a MC, em termos de área abaixo da curva ROC.

Modelo	Area	Erro Padrão ^a	valor p ^b	95% IC para Área	
				Inferior	Superior
modelo 1 MC	0,822	0,036	0,000	0,750	0,892
modelo 2 MC	0,822	0,036	0,000	0,751	0,892
modelo 3 MC	0,800	0,038	0,000	0,726	0,875

(a. sob a condição não paramétrica; b. hipótese nula: verdadeiro valor da área=0,5).

Após a fase de desenvolvimento de modelos estatísticos, obteve-se como modelo final o Modelo 2, com um bom poder discriminante. Este apresenta seis variáveis explicativas para o aparecimento de MC, cuja interpretação dos coeficientes, em termos de OR em relação ao grupo Controlo, dá a seguinte:

- posição1_Hy (Hy/Rgn): $B=0,065$, $OR=1,067$, relativamente ao aumento de cinco unidades na medida Hy/Rgn, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,4 ($\exp(5*B)$) vezes maior quando comparado com o grupo Controlo;
- posição5_Hy (Hy/C3-Rgn): $B=0,072$, $OR=1,074$, diz-nos que ao aumento de cinco unidades na medida Hy/C3-Rgn, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,4 ($\exp(5*B)$) vezes maior comparando com o grupo Controlo;
- Altura3 (Altura superior-posterior): $B=-0,339$, $OR=0,713$, à diminuição de uma unidade na altura superior-posterior, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,4 ($1/0,713$) vezes maior quando comparado com o grupo Controlo;
- Curva de Spee (Curva de Spee): $B=0,469$, $OR=1,598$, face ao aumento de uma unidade na medida da Curva de Spee, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,6 vezes maior quando comparado com o grupo Controlo;
- Altura (Anatomia da Sínfise - Altura): $B=0,255$, $OR=1,291$, aumentando uma unidade na altura na anatomia da sínfise, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,3 vezes maior quando comparado com o grupo Controlo;
- Direção_Côndilo (Direção do côndilo): $B=0,194$, $OR=1,214$, ao aumento de uma unidade na medida da direção do côndilo, a possibilidade de aparecimento de MC é cerca de 1,2 vezes maior quando comparado com o grupo Controlo.

Discussão

Ao reabilitar-se o aparelho estomatognático, a oclusão não pode ser considerada como um sistema estático, baseado exclusivamente na articulação dos modelos em intercuspidação máxima. Pelo contrário, devem-se considerar as articulações temporomandibulares, bem como a função neuro-muscular, para obtenção da estabilidade dos TO.¹⁴⁴

Para Proffit W, a finalidade dos TO consiste na obtenção de uma oclusão estável, em que os sistemas esquelético, dentoalveolar e neuromuscular se encontrem em harmonia.¹⁵

Já o conceito de R Roth na execução dos TO obedece a outros parâmetros: estética facial, estética dentária, oclusão funcional, saúde periodontal e estabilidade dos tratamentos.¹⁴⁵

O reconhecimento do crescimento vertical excessivo que um paciente pode vir a ter durante o tratamento e a sua resposta à mecânica é importante para o tratamento e a contenção do mesmo. Esta pesquisa visou contribuir para um melhor diagnóstico das displasias verticais, baseada no fato de existirem estudos longitudinais que, comparando o crescimento dos indivíduos com MA e MC, observaram a constância do mesmo padrão facial, apesar das diferenças na magnitude e direção das mudanças de crescimento.⁵⁷

Na amostra global a média das idades foi de 21,8 anos, sendo 50,8% do sexo feminino e 49,2% do sexo masculino. Há um equilíbrio entre os géneros, não sendo a variável sexo estatisticamente significativa para a MA e MC, comparando com o grupo Controlo.

Utilizou-se a curva de ROC, onde o poder discriminatório do modelo é dado pela área, e o número obtido permite observar a qualidade das variáveis que o integram. Salienta-se que a variável *overbite* não entrou na construção do modelo por ser um critério de seleção da amostra.

As variáveis para a sua execução tiveram um valor estatisticamente significativo na análise univariada.

Os dados obtidos neste estudo indicam que existe relação entre algumas variáveis escolhidas para se efetuarem dois modelos de diagnóstico, em relação aos dois tipos opostos de displasias verticais. De todas as medidas variáveis utilizadas, as que contribuem para o aparecimento de MA na ação conjunta são: ENA/Me, altura alveolar postero-inferior, chanfradura antegonial, direção da sínfise, largura da sínfise, ângulo gónico e eixo facial. Para a MC são: Hy/Rgn, Hy/C3-Rgn, altura do processo alveolar postero-superior, curva de Spee, altura da sínfise e direção do côndilo. São estas que, através de uma fórmula, permitem diagnosticar as duas displasias verticais.

Os dois modelos são capazes de acertar na predição da MA e MC com idêntica probabilidade, mais concretamente entre 91% e 94,5% para a MA, e 80% e 82,2% para a MC.

Para MA:

$$\hat{A}(x) = \frac{\exp(-53,115+0,454RILabial3-0,375Altura1+0,908Chanfradura-0,137Direção-0,313Largura+0,157ÂnguloGónico+0,194EixoFacial)}{1+\exp(-53,115+0,454RILabial3-0,375Altura1+0,908Chanfradura-0,137Direção-0,313Largura+0,157ÂnguloGónico+0,194EixoFacial)}$$

Para MC:

$$\hat{A}(x) = \frac{\exp(-9,942+0,065posição1_Hy+0,072posição5_Hy-0,339Altura3+0,469CurvaSpee+0,313Largura+0,255Altura+0,194Direção_Côndilo)}{1+\exp(-9,942+0,065posição1_Hy+0,072posição5_Hy-0,339Altura3+0,469CurvaSpee+0,313Largura+0,255Altura+0,194Direção_Côndilo)}$$

O comportamento das variáveis altera-se quando utilizado em conjunto, como no caso do Eixo facial (indicador da direção de crescimento mandibular e da posição vertical do Me). Este tem um valor negativo, -0,136, se atuar sozinho; em conjunto, tem um valor positivo de 0,194. Quer dizer que o coeficiente negativo, diminuição do ângulo, provoca o aparecimento de MA, mas também no conjunto, o aumento contribui para o seu aparecimento. A média desta medida nos três grupos foi de 88,5° (sd=3,9°) no grupo Controlo, na MA de 85,8° (sd=5,0) e

na MC de $90,3^\circ$ ($sd=4,5$). Em grupo o aumento de um grau possibilita 1,2 vezes mais o aparecimento de MA quando comparado com o grupo Controlo.

Quanto à relação labial descrita pela variável ENS/Me, a média encontrada para os três grupos foi de 72,1 mm ($sd=6,5$), 79,9 mm ($sd=7,6$ mm) e 69,2 mm ($sd=6,6$). Dados que confirmam a literatura científica, em que a altura facial antero-inferior é maior nos indivíduos com MA. Em grupo funciona da mesma maneira, ou seja, o aumento de uma unidade permite 1,2 vezes mais de possibilidades de aparecimento da MA, face ao grupo Controlo.

A altura do processo alveolar postero-inferior é de 31,8 ($sd=3,4$), 33,1 ($sd=4,0$) e 31,1 ($sd=3,2$). Revela que indivíduos com MA têm uma maior altura deste processo. Facto corroborado pela rotação mandibular posterior, já descrita por vários investigadores nesta displasia vertical. Em conjunto comporta-se de maneira inversa: a diminuição de uma unidade possibilita 1,5 ($1/0,688$) vezes mais o aparecimento de MA do que no grupo Controlo.

A chanfradura antegonial é de $-0,04$ ($sd=1,10$), $0,66$ ($sd=1,35$) e $-0,23$ ($sd=0,85$). Comporta-se da mesma maneira, tanto isolada como em grupo; o aumento de uma unidade possibilita 2,5 vezes mais o aparecimento de MA em relação ao grupo Controlo.

A direção da sínfise é de $9,5^\circ$ ($sd=7,2$), $7,7^\circ$ ($sd=7,0$) e $5,3^\circ$ ($sd=7,9$). Tem o mesmo comportamento isolada ou em grupo, e a diminuição de 1° na sua direção em relação à Vertical Verdadeira, possibilita 1,2 ($1/0,872$) mais o aparecimento de MA relativamente ao grupo Controlo.

A largura da sínfise é de 15,6 mm ($sd=2,1$), 14,5mm ($sd=2,0$) e de 15,5 mm ($sd=1,7$) respetivamente. A diminuição de 1 mm possibilita o aparecimento 1,4 ($1/0,7314$) vezes mais de MA face ao grupo Controlo.

De forma isolada ou em grupo, o comportamento é o mesmo.

A média do ângulo gónico para o grupo Controlo é de 120° (sd=5,5), para a MA de 126,4° (sd=7,6) e para a MC de 116,2° (sd=7,1). Também se comporta da mesma maneira isolada ou em grupo, e neste último, o aumento de 1° possibilita 1,2 vezes mais o aparecimento de MA em relação ao grupo Controlo.

Para o modelo decisório da MC as medidas que, em conjunto, permitem o seu diagnóstico são diferentes. Quanto à distância do OH à sínfise, descrita pela variável Hy/Rgn, a média encontrada para os três grupos foi de 38,8 mm (sd=6,0), 39,4 mm (sd=5,2) e 41,1 mm (sd=4,9). Em grupo funciona da mesma maneira ou seja, o aumento de 5 mm possibilita 1,4 ($\exp(5*B)$) vezes mais o aparecimento de MC comparando com o grupo Controlo.

Quanto ao triângulo hioídeo, a distância do OH à linha que une a terceira vértebra cervical à sínfise (Hy/C3-Rgn) é de 5,5 mm (sd=5,9), 5,6 mm (sd=6,8) e 8,2 mm (sd=7,3). O aumento de 5 mm aumenta a possibilidade do aparecimento de MC em 1,4 ($\exp(5*B)$) vezes, quando confrontado com o grupo Controlo.

A altura do processo alveolar superior posterior é de 25,1 (sd=2,8), 27,4 (sd=3,0) e 24,2 (sd=2,9), o que indica que indivíduos com MC têm uma menor altura deste processo. Facto que está de acordo com a rotação mandibular anterior, já descrita por vários investigadores nesta displasia vertical. Em conjunto comporta-se da mesma maneira: a diminuição de 1 mm possibilita 1,4 ($1/0,713$) vezes mais o aparecimento desta anomalia, cotejando com o grupo Controlo.

A curva de Spee é de 3 mm (sd=0,9), 2,9 mm (sd=1,5) e 3,4 mm (sd=1,2). Comporta-se da mesma maneira isolada ou em grupo, sendo que o aumento de 1 mm possibilita 1,6 vezes mais o aparecimento de MC, como no grupo Controlo.

A altura da sínfise é de 23,1 mm (sd=2,6), 23,9 mm (sd=2,8) e 23,8 mm (sd=2,3). Tem o mesmo comportamento isolada ou em grupo. Neste, o aumento de 1 mm possibilita 1,3 vezes mais o aparecimento de MC, quando confrontado com o grupo Controlo.

A direção do côndilo é de 37,7° (sd=4,9), 31,5° (sd=6,5) e 42,2° (sd=5,4). Tem o mesmo comportamento isolada ou em grupo, e o aumento de 1° possibilita 1,2 vezes mais o aparecimento de MC, analogamente ao grupo Controlo.

Por estes 2 modelos verifica-se que, apesar da MA e MC pertencerem ao grupo das displasias verticais, os fatores morfológicos que entram nos modelos de diagnóstico diferem. Os mais relacionados com os pacientes dolicofaciais ou hipodivergentes são: a relação ENS/Me, processo alveolar postero-inferior, chanfradura antegonial, direção e largura da sínfise, ângulo gónico e eixo facial fazem parte do modelo (figura 44).

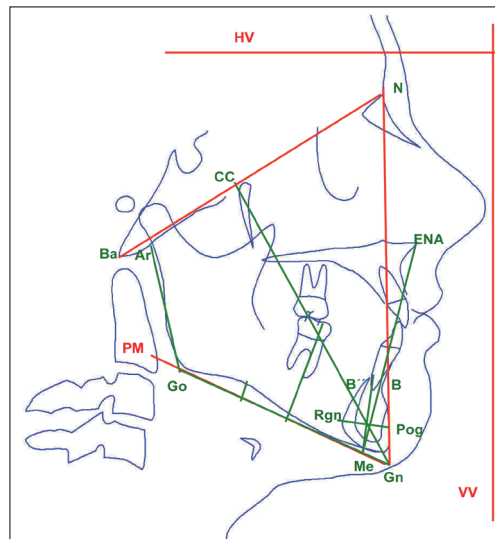


Figura 44. Variáveis do modelo 4 de previsão de MA.

Os mais relacionados com os pacientes braquifaciais ou hipodivergentes são: a posição do OH (já verificado no quarto estudo), a curva de Spee, o processo alveolar superior posterior, a altura da sínfise e a direção do côndilo (figuras 45 e 46).

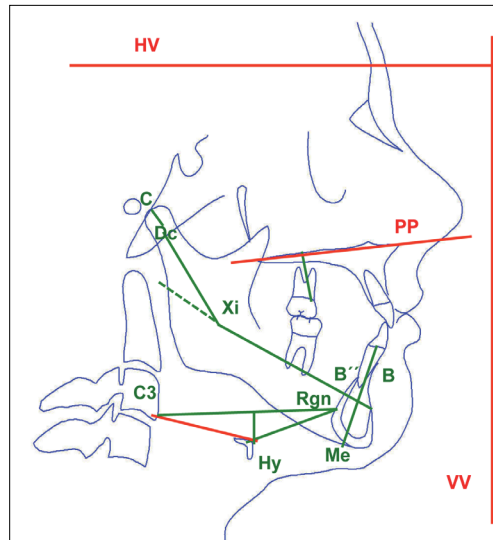


Figura 45. Variáveis do modelo 4 de previsão de MC.

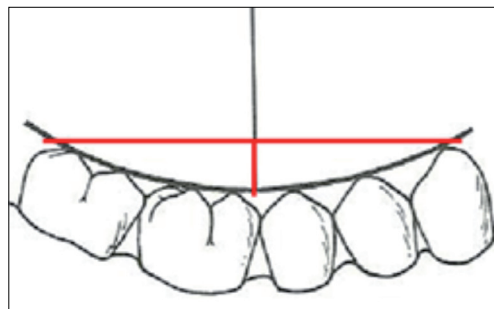


Figura 46. Variáveis do modelo 2 de previsão para MC: Curva de Spee.

Muitos investigadores dividiram as amostras só na presença ou ausência de oclusão anterior (avaliação clínica da oclusão),¹⁴⁶ tal como nas nossas amostras. Fato que dificulta a comparação com outros estudos, uma vez que existiram outros critérios de inclusão, não podendo efetuar-se a comparação como se observou com o IONT, no primeiro estudo. Contudo, no nosso estudo também existiu a discriminação com a avaliação esquelética. Os três grupos estavam identicamente divididos de acordo com duas medidas: SN/GoGn e FMA. Critério usualmente utilizado para identificar indivíduos com tendência à MA.¹⁰⁴

Para a elaboração de um modelo decisório é necessário avaliar múltiplos fatores que se correlacionem com a displasia vertical e, seguidamente, através da análise estatística multifactorial, seleccionar o conjunto dos mais significativos para o modelo ser construído (regressão logística), e a variável resposta ser a decisão. Estes dois modelos obtidos, um para a MA e outro para a MC, constituem duas ferramentas que vão influenciar as opções terapêuticas, às quais o clínico pode recorrer nos casos-fronteira, em que a decisão se baseia em critérios subjectivos e inerentes à experiência clínica.

Escolheram-se 15 conjuntos de variáveis, no total de 34 independentes e uma dependente (grupo), para o estudo do modelo de diagnóstico decisório da MA. Só 7 variáveis (RILabial3 = ENA/Sts; Altura1 = altura postero-inferior; chanfradura = chanfradura antegonial; direção = anatomia da sínfise; largura = anatomia da sínfise; ângulo gónico; eixo facial) mostraram relevância no modelo de MA. Para o estudo do modelo de diagnóstico decisório de MC foram eleitas 6 variáveis diferentes: posição1_Hy = HyRgn, posição5_Hy = Hy/C3-Rgn; Altura3 = Altura do processo alveolar superior posterior, Curva de Spee, Altura da sínfise = Projeção ortogonal do ponto B sobre o eixo da sínfise (B) até Me e Direção do côndilo = XiPm/DcXiº.

De acordo com investigações anteriores, já referidas, o padrão facial de crescimento da face mantém-se ao longo dos anos, variando o tamanho,

conservam-se as mesmas proporções.¹⁰⁰ Estudos reiterados por Nanda SK¹⁴⁶ referem que o padrão de desenvolvimento da MA ou MC estabelece-se numa idade precoce, antes da erupção dos primeiros molares permanentes, e a magnitude da displasia torna-se acentuada na puberdade.¹⁴⁶ Facto muito importante no diagnóstico precoce da MAE.

Segundo a teoria da matriz funcional de Moss,¹²¹ o crescimento orofacial é gnómico, sendo a posição angular do PP em relação à fossa craniana anterior determinada antes do nascimento, podendo a displasia vertical MA ou tendência a esta ser diagnosticada antes da sua manifestação clínica.¹²¹

Richardson demonstrou que, na MA, existe uma altura facial inferior aumentada e ângulos maiores entre os maxilares e articulação.¹⁰⁰ O mesmo autor, ao utilizar a análise de regressão múltipla entre 10 variáveis na MA, não encontrou resultados estatisticamente significativos,¹⁰⁰ o que não se verificou no nosso estudo.

Segundo Nanda SK¹⁴⁶ existem desvios comparáveis entre a MA e a MC, mas em sentidos opostos.¹⁴⁶ Na nossa pesquisa estudamos também a MC, daí a seleção das nossas variáveis ser efetuada de acordo com o estudo do estado da arte para a MA. Notou-se que a introdução do grupo MC melhorou a capacidade de decisão.

Cangialosi¹⁰⁰ comparou algumas medidas para distinguir a MAA dentoalveolar da MAA esquelética e verificou que a única medida similar era o ângulo SN/PP.¹⁰⁰ Fato que nos pode levar a pensar que a anomalia esquelética pode ser diagnosticada essencialmente nas estruturas morfológicas inferiores ao PP, o que está de acordo com as variáveis que entram nos dois modelos, uma vez que foram definidos abaixo do PP. Estudo concordante com o de Isaacson *et al.*¹⁴⁷ quando verificaram que, ao compararem as relações esqueléticas e dentárias das displasias verticais, a média da altura antero-superior da face é idêntica nos dois grupos, diferindo apenas a inferior. Schendel S *et al.*,¹⁰ na Síndrome da Face Longa, são os primeiros a verificarem o excesso vertical do maxilar.⁴

Fränkel verificou a discrepância entre a altura facial inferior e o comprimento labial e, em 1965, Ballard enfatizou a importância da forma e tamanho dos lábios ao avaliar os HO.² Em relação à altura facial antero-superior, as opiniões divergem. Björk A e Schendel *et al.* observaram um excesso da altura maxilar na MA, Hapak e Fields uma altura maxilar normal; Atherton, Muller, Nahoum, Siritwat, Jarabak e Nanda SK uma deficiência.¹⁴⁶ Talvez estas divergências se devam à inexistência de um plano de referência, para se obter as comparações entre os indivíduos. Neste caso, será mais apropriado considerar o *ratio* entre as duas medidas da altura facial, ou efetuar a medição em relação a um plano externo, como no nosso estudo, em que utilizamos a vertical verdadeira, perpendicular à horizontal verdadeira (obtida através da PNC). Face a esta discordância de opiniões e ao fato da parte anterior do processo alveolar maxilar ser mais sensível aos HO e ao mecanismo de compensação, optou-se pelo modelo 4 da MA, em detrimento do modelo 2.

A diferença na altura do processo alveolar maxilar posterior é de importância clínica, pois é o fator que tem que ser controlado com a mecânica e em casos extremos com impactação cirúrgica,¹⁴⁸ facto comprovado pela inclusão desta variável no modelo de diagnóstico da MC.

Quanto à altura dos processos alveolares posteriores, Langlade M propôs várias medidas em função da idade, encontrando uma média de 25 mm \pm 1 aos 18 anos para o superior e de 38 mm \pm 1 para o inferior (70 casos de Classe I esquelética).⁴ Os valores encontrados neste estudo foram: 25,1 (sd=2,8) para o superior e 31,8 (sd=3,4) para o inferior, no grupo Controlo. A média da idade é de 22,0 e o desvio padrão de 9,2, demonstrando que, enquanto o superior está com valores aproximados, a altura do processo alveolar no inferior é menor. Salienta-se que o PM para determinar a altura do osso alveolar, no nosso estudo, foi determinado por Go/Gn e o de Langlade por Go/Me, o que também não justifica esta diferença de valores. Será que com a idade vai existir uma

diminuição do mesmo devido às forças oclusais? Ou à proximidade do centro de rotação, definido de acordo com Björk A no tipo II (fase do crescimento rotacional mandibular)? Ou à compensação desta displasia vertical? Estudos longitudinais deverão ser efetuados para obter resultados mais concretos. Nesta pesquisa ambos os valores estão aumentados na MA, contrariamente à investigação de Nahoumi, em que a altura dentoalveolar postero-inferior estava diminuída na displasia vertical.⁴⁹

Nahoumi H *et al.*¹¹ caracterizaram o excesso vertical através do polígono facial, com o andar antero-inferior aumentado, o postero-inferior diminuído, uma distância diminuída de N-Is e do plano oclusal do M1 inferior ao PM e um grande ângulo gónico.⁴

Kim estudou o comprimento do Is, desde o lábio superior ao seu bordo, e encontrou a média de 3,9 mm em indivíduos com oclusão normal e com idade média de 18 anos, caucasianos.¹⁵⁰ Quanto mais baixo o ODI maior a possibilidade de MA ou tendência para a mesma, e o contrário para a MC.¹⁵⁰ Encontraram valores de ODI de 74,5° para o grupo com oclusão normal, e menor que 68° nos indivíduos com tendência à MA.¹⁵⁰

No estudo de Björk A e Skieller¹⁰⁶ com implantes, o padrão de crescimento mandibular é o fator etiológico primário no desenvolvimento das displasias verticais, sendo secundário o da maxila.¹⁰⁶ Quanto à altura do ramo mandibular, Björk A constatou que era excessivo nas MA, contrário aos achados de Swinehart, Sassouni, Muller, Schudy e Sassouni V e Nanda. Fields *et al.* não encontraram diferenças na altura facial posterior nas MA e MC.¹⁴⁶

A largura da sínfise, já descrita por Sassouni V, tem uma morfologia estreita e comprida nas MA.⁵ No nosso estudo, a maior distância entre as duas corticais é medida ortogonalmente sobre o eixo da sínfise, e obtivemos um valor de 15,6 mm, 14,5 mm e 15,5 mm nos três grupos, respetivamente.

Para Trouten *et al.*, Björk A e Sassouni V a base morfológica das MA associa-se ao aumento do ângulo gónico, ausência da curva de Spee, aumento da dimensão vertical posterior da maxila, rotação antero-posterior da maxila e fossa média craniana e grande corpo mandibular. Características com valores opostos no grupo da MC.¹⁴⁶

De acordo com a literatura, existem cinco dimensões cefalométricas lineares específicas para a displasia vertical: N-Me, N-ENA, ENA-Me, S-Go e Ar-Go (altura do ramo).¹⁴⁶ O pico de crescimento das 5 dimensões faciais é atingido mais precocemente nas mulheres com MA, depois nas mulheres com MC, seguindo-se os homens com MA e por último os homens com MC.⁷⁵ Deste modo, deve efetuar-se o TO mais cedo nas MA, sobretudo se for necessário um tratamento ortopédico, antes do pico do crescimento na puberdade.¹⁴⁶ Nas MC, o período de crescimento é tardio, implica uma sobrecorreção e um período de contenção maior em relação às MA.¹⁴⁶ No estudo efetuado por Nanda SK, as maiores diferenças entre MA e MC verificaram-se nas partes anteriores da face, em relação à altura facial posterior e ao ramo mandibular.¹⁴⁶ Opdebeeck H *et al.* distinguem duas tipologias na Síndrome da Face Longa: uma com o ramo curto e outra com o ramo longo mais equilibrado, mas a reduzida amostra não permitiu tirar conclusões.⁴

Schudy introduziu o ângulo do PM para designar hiper e hipodivergência como critério de diagnóstico de MA ou tendência a ela. Estudos posteriores verificaram que o diagnóstico desta displasia não deve ser baseado exclusivamente neste parâmetro, porque pode existir uma sobremordida nos indivíduos que apresentam o tipo facial hiperdivergente.¹⁴⁹ Também Sassouni V propôs o ângulo do PM para classificar a MA com média de 32°/PM/38°.⁵

O ângulo gónico (ArGo/GoMe), já descrito por muitos investigadores nomeadamente Richardson, Nahoum e Cangiolosi,⁹⁶ tem uma norma de 130° de acordo com Björk, com uma variação de $\pm 7^\circ$, dependendo das

anomalias.⁴ Na nossa pesquisa teve valores médios de 120,0° para o grupo Controlo, 126,2° para a MA e 116,2° para a MC. O ângulo gónico deste estudo foi marcado pelos pontos Ar/Go e Go/Gn, sendo Gn um ponto determinado pela bissetriz do ângulo formado pela linha facial N/Pg com o plano Go/Me. Utilizámos, na variável ângulo gónico, o PM de Sassouni, e não o PM Go/Me, utilizado por alguns investigadores.¹⁵⁰ O ramo da mandíbula foi marcado de modo diferente Ar/Go e não pelo bordo posterior do ramo, como efetuado noutros estudos, tornando difícil a comparação de valores entre observações, porque diferem quanto aos pontos de referência.

De acordo com o estudo de Alimere HC *et al.* as medidas dos ângulos GoGn/SN, N/S/Gn e o eixo facial são confiáveis para o diagnóstico diferencial da MAA dentoalveolar e esquelética, aplicando a fórmula $y = -0,2787.x_1 - 0,5422.x_2 + 1,2029.x_3$ no qual $x_1 = \text{GoGn/NS}$; $x_2 = \text{S/Gn}$; $x_3 = \text{eixo facial}$, com 3,5% de margem de erro.¹⁵⁰

No estudo de De Praeter J *et al.*, sobre a estabilidade a longo prazo da curva de Spee (descrita por F Graf von Spee em 1890), verificaram que está fracamente correlacionada com as outras variáveis estudadas.¹³² Na nossa pesquisa só se mostrou relevante no modelo de diagnóstico da MC. Segundo alguns investigadores, Mohl *et al.*, Ramfjord e Ash, Okeson, e Klineberg, a curva de Spee passa pela ponta da cúspide do canino e vestibular dos dentes posteriores; Thieleman introduziu-a na sua fórmula do equilíbrio articular como um fator morfológico.¹³² A sua planificação não aumenta o comprimento do arco, se os incisivos inferiores intruírem, dado confirmado por Braun *et al.*¹³² Estudos demonstram que não depende do sexo^{146,148} e 1 mm de aplanamento requer 1 mm de comprimento na arcada.¹³²

A curva de Spee na adolescência é de 1,98 mm e no adulto de 2,02 mm. Está muitas vezes associada ao padrão braquifacial e a corpos mandibulares pequenos.¹⁵¹ Farella *et al.*, no seu estudo, encontraram que

a esquerda é mais profunda em ambos os sexos, fato que não ocorreu no estudo de Marshall SD *et al.*¹⁵¹ No nosso estudo, tem valores de 3,0 mm no grupo Controlo, 2,9 mm na MA e 3,4 mm na MC.

Muitos estudos encontraram valores do ângulo do PM próximos de 40° em indivíduos com MA.¹⁰⁴ Bishara e Augspurger verificaram valores maiores de 34.8°, Isaacson *et al.* encontraram valores maiores que 38°. ⁶⁶ Ainda não se sabe como identificar indivíduos em que a resposta ao TO é típica da tendência à MA.¹⁰⁴ Devem-se considerar mais variáveis, como as que Björk A definiu no crescimento rotacional mandibular e não isoladas.¹⁰⁴

Björk verificou que existem sete sinais estruturais que podem estar presentes, todos ou a sua maioria, em casos individuais extremos, como indicadores de uma tendência ao crescimento rotacional posterior. Recordando: inclinação para cima e para trás do colo do côndilo (direção do côndilo), a quase ausência de curvatura do canal mandibular, a forma do bordo inferior da mandíbula (presença de chanfradura antegonial acentuada), a inclinação da sínfise para a frente, o ângulo interincisivo aberto, o tipo de ângulo interpremolar e intermolar e a altura facial inferior aumentada.¹⁰⁵ Concluiu que quanto maior número de sinais existirem, maior será a capacidade de prever este tipo de crescimento.¹⁰⁵

O nosso estudo permitiu verificar que pelo menos três fatores diretamente ligados ao padrão de crescimento vertical, já tinham sido relevantes no diagnóstico da tendência ao crescimento vertical de Björk A, nomeadamente: direção do côndilo, a presença de chanfradura antegonial acentuada e a inclinação da sínfise, e que entram na nossa fórmula de diagnóstico. Demonstrando que são muito importantes nesta displasia, o seu diagnóstico precoce é essencial para não se agravarem as características estéticas de um indivíduo hiperdivergente durante o TO e para a contenção a longo prazo do mesmo.

Na figura 47 pode-se observar as variáveis que constituem os quatro modelos de previsão de MA.

Modelo 1	Modelo 2	Modelo 3	Modelo 4
Sexo	RLabial3	RLabial1	RLabial3
Posição11_Hy	Altura1	RLabial3	Altura1
RLabial3	Altura2	Comprimento_LS	Chanfradura
Altura1	Chanfradura	Largura	Direção
Altura2	Largura	Ângulo Gónico	Largura
Chanfradura	Ângulo Gónico	Eixo Facial	Ângulo Gónico
Direção	Eixo Facial		Eixo Facial
Largura			
Ângulo Gónico			
Eixo Facial			

Figura 47. Variáveis que constituem os 4 Modelos.

Demonstração

Nos indivíduos com MAA (> 0mm), seleccionamos 6 entre os 12 e 13 anos de idade e testamos o Modelo 4 de MA, obtendo-se a probabilidade de ter esta displasia (tabelas XX, XXI, XXII, XXIII, XIV, XV):

1º Caso

6566 ID - 12F *Overbite* em relação ao POF -2,3.

Tabela XX. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 6566, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados	
							Inferior	Superior		
RLabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	75,8	34,6406
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	30,8	-11,55

(continua)

Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	2,1	1,9068
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	10,5	-1,4385
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	11,6	-3,6308
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	125,5	19,7035
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	76,3	14,8022
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1	-53,115
										logit = 1,3188
										prob = 0,78898199

2º Caso

6956 ID - 13M *Overbite* em relação ao POF -4,3.

Tabela XIXI. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 6956, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados	
							Inferior	Superior		
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	71,1	32,4927
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	29,5	-11,0625
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	-0,1	-0,0908
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	5,7	-0,7809
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	13,6	-4,2568
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	131,4	20,6298
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	90,9	17,6346
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1	-53,115
										logit = 1,4511
										prob = 0,81016767

3º Caso

7485 ID - 13F *Overbite* em relação ao POF -2,3.

Tabela XXII. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 7485, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados
							Inferior	Superior	
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	74,8 34,1836
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	31,5 -11,8125
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	-0,8 -0,7264
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	15,4 -2,1098
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	14,4 -4,5072
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	124,3 19,5151
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	90,1 17,4794
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1 -53,115
									logit = 1,0928
									prob = 0,25109139

4º Caso

7843 ID - 12M *Overbite* em relação ao POF -0,5.

Tabela XXIII. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 7843, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados
							Inferior	Superior	
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	73,1 33,4067

(continua)

Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	28,5	-10,6875
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	1	0,908
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	2,5	-0,3425
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	14,3	-4,4759
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	132,8	20,8496
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	84,8	16,4512
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1	-53,115
									logit = 2,9946	
									prob = 0,95232958	

5º Caso

8258 ID - 13M *Overbite* em relação ao POF -7,2.

Tabela XXIV. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 8258, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados	
							Inferior	Superior		
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	102,9	47,0253
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	40,2	-15,075
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	2,2	1,9976
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	22,3	-3,0551
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	13,4	-4,1942
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	119,9	18,8243
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	75,8	14,7052
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1	-53,115
									logit = 7,1131	
									prob = 0,9991863	

6º Caso

8601 ID - 12M *Overbite* em relação ao POF -1,8.

Tabela XXV. Colocação dos valores cefalométricos requeridos pelo modelo 4 de MA, do paciente com o ID 8601, e a correspondente probabilidade de ter esta anomalia oclusal.

	B	Erro padrão	Wald	g.l	valor p	OR	95% IC para OR		Resultados	
							Inferior	Superior		
RILabial3	0,457	0,107	18,269	1	0	1,579	1,28	1,946	72,2	32,9954
Altura1	-0,375	0,178	4,433	1	0,035	0,688	0,485	0,974	34,9	-13,0875
Chanfradura	0,908	0,325	7,783	1	0,005	2,479	1,31	4,691	2,7	2,4516
Direção	-0,137	0,046	9,029	1	0,003	0,872	0,797	0,953	10,2	-1,3974
Largura	-0,313	0,163	3,689	1	0,055	0,731	0,531	1,006	16,4	-5,1332
Ângulo Gónico	0,157	0,066	5,713	1	0,017	1,17	1,029	1,331	131	20,567
Eixo Facial	0,194	0,084	5,322	1	0,021	1,214	1,03	1,432	88,5	17,169
Constante	-53,115	13,841	14,727	1	0	0			1	-53,115
										logit = 0,4499
										prob = 0,61061546

Todos os casos testados, à exceção do terceiro (7485 ID), no qual o paciente do sexo feminino, de 13 anos, e com um *overbite* de -2,3 mm em relação ao plano oclusal funcional, não tem probabilidade de ter MA (0,251), podendo significar que se trata de um caso em que os HO estão na origem do *overbite* negativo.

Analizamos em pormenor os dados referentes ao 7485ID e encontramos as seguintes imagens (figura 48):

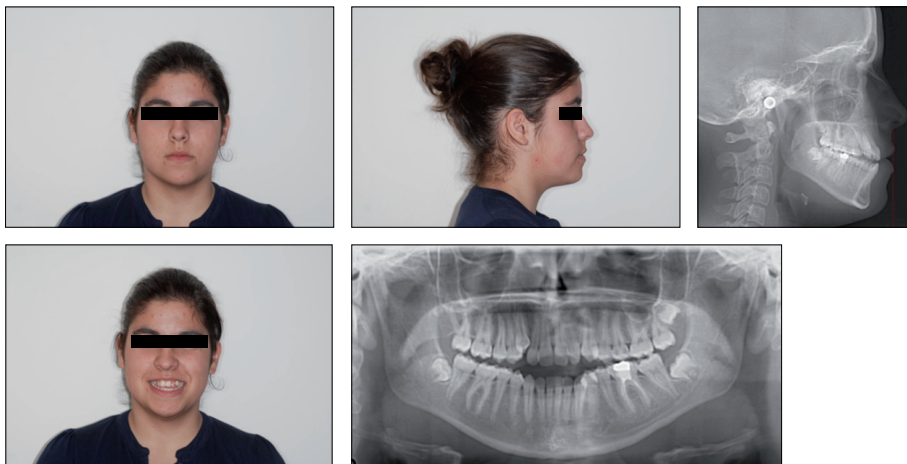


Figura 48. Fotografias faciais, telerradiografia e ortopantomografia.

Pressupomos que de facto o modelo tem uma probabilidade alta de distinguir as MAD das MAE visto que, ao eliminar esta paciente de ter uma MAE, a possamos tratar como uma paciente em que o TO vai ter um bom prognóstico. É um caso de *overbite* negativo, no entanto a compressão do maxilar superior, provavelmente devido aos HO (sucção) originaram esta MA disfuncional.

Neste capítulo o termo MA utilizou-se para designar MAAE, acontecendo o mesmo com MC, o qual traduz Mordida Coberta Anterior Esquelética (MCAE).

Efetuuou-se uma aplicação para o modelo 4 do MA e 2 da MC, a ser usado na prática clínica (figura 49).

Listagem dos Pacientes

Nome

Sexo

Idade

Overbite

ID

Mordida Aberta

1. Distância Ena-Me	73,1
2. Altura Postero Inferior	28,5
3. Chanfradura Antegonial	1
4. Anatomia da Sínfise - Direção	2,5
5. Anatomia da Sínfise - Largura	14,3
6. Ângulo Gônico	132,8
7. Eixo	84,8

Probabilidade de Mordida Aberta

■ Não ■ Sim

Resposta	Porcentagem
Não	5%
Sim	95%

Mordida Coberta

1. Medida do hióide: Hv/Ran	34,8
2. Medida do hióide: Hv/C3-Ran	-2
3. Altura alveolar superior-posterior	23
4. Curva de Snee	3,4
5. Anatomia de Sínfise - Altura	21,5
6. Direção do Côndilo	28,6

Probabilidade de Mordida Coberta

■ Não ■ Sim

Resposta	Porcentagem
Não	95%
Sim	5%

Figura 49. Aplicação dos modelos da MA e MC.

4

CONCLUSÕES

O número de ouro (também designado por proporção áurea, divina proporção, razão de ouro, ou pela letra grega Φ (PHI), entre outros nomes) é muito utilizado na arte. O seu número 1,618, está relacionado com a natureza do crescimento e foi descoberto através do desenvolvimento matemático, encontrando-se frequentemente na natureza e nos seres humanos. Neste estudo, através do desenvolvimento matemático, conseguimos desenvolver duas fórmulas de modelos para serem aplicadas ao ser humano, mais precisamente às suas possíveis displasias verticais da face.

Na pesquisa realizada obtiveram-se as seguintes conclusões:

- Nas crianças portuguesas, a prevalência da MAA no período da dentição decídua é de 16,9% com um IC de 95% [11,7%; 23,2%];
- Nas crianças portuguesas, a prevalência da MAA no período da dentição mista é de 11,3% com um IC de 95% [8,3%; 14,9%];
- Na população portuguesa com más-oclusões, considerando os planos transversal, vertical e sagital, a prevalência da MAA é de 5,8% com um IC de 95% [5,1%, 6,5%];

- Nas crianças portuguesas, a prevalência dos HO no período de dentição decídua é de 43,5% com um IC de 95% [36,4%, 51,0%];
- Nas crianças portuguesas, a prevalência dos HO no período de dentição mista é de 54,2% com um IC de 95% [48,9%; 59,3%];
- Nas crianças portuguesas com MAA, a prevalência dos HO no período da dentição decídua é de 73,3% com um IC de 95% [53,8%, 87,0%];
- Nas crianças portuguesas com MAA, a prevalência dos HO no período da dentição mista é de 76,2% com um IC de 95% [60,2%, 87,4%];
- Nas crianças portuguesas com HO, a prevalência da MAA no período da dentição decídua é de 29,7% com um IC de 95% [19,9%, 41,6%];
- Nas crianças portuguesas com HO, a prevalência da MAA no período de dentição mista é de 16,3% com um IC de 95% [11,6%, 22,4%].
- A posição do OH está relacionada com as displasias verticais da face. No plano horizontal Hy/Rgn apresenta valores menores no grupo Controlo em relação ao grupo da MC. No plano vertical Hy/C3-Rgn tem valores menores na MA em relação à MC. Hy/ENP e Hy/S têm valores menores no grupo Controlo comparado com o da MA.
- A posição do OH está relacionada com o sexo. Os homens mostram valores médios estatisticamente significativos no plano horizontal, menores em Hy/Rgn e Hy/VPT e maiores em Hy/C3. No plano vertical, maiores em Hy/C3-Rgn, Hy/ENP e Hy/S. Nas medidas angulares C3/Hy/S, Hy/C3/S e NaBa/CC/Hy, os valores são menores;
- A posição do OH está relacionada com as displasias verticais e com o sexo. No plano horizontal Hy/C3 tem valores menores nos homens

com MC. Hy/VPT tem valores menores nas mulheres com MC comparando com mulheres dos outros grupos. No plano vertical Hy/C3-Rgn tem valores maiores nas mulheres com MC comparando com os homens dos outros grupos. Hy/ENP e S/Hy têm valores menores nos homens com MC comparados com os homens dos outros grupos. Quanto às medidas angulares, as mulheres com MC têm um menor valor médio do ângulo C3/Hy/S e um maior valor médio do ângulo Hy/C3/S quando comparado com mulheres dos outros grupos.

- Existem cinco posições do OH (Hy/Rgn, Hy/S, Hy/ENP, Hy/C3-Rgn e ângulo de Hy/C3/S) que permitem, através de um modelo de diagnóstico decisório da MA, baseado na posição do OH, determinar com maior rigor a que displasia vertical pertence o indivíduo (MA ou MC).
- Determinaram-se sete medidas para formular o modelo decisório, capaz de acertar na predição do tipo de MA com probabilidade entre 91% e 94,5%. São elas: ENA/Me, altura alveolar postero-inferior, chanfradura antegonial, direção da sínfise, largura da sínfise, ângulo gônico e eixo facial;
- Hy/Rgn, Hy/C3-Rgn, altura do processo alveolar postero-superior, curva de Spee, altura da sínfise e direção do côndilo são as seis medidas para formular o modelo decisório capaz de acertar na predição da MC com probabilidade entre 80% e 82,2%.

Esta pesquisa demonstrou que deve existir preocupação por parte das entidades responsáveis pela saúde relativamente aos tratamentos preventivos e interceivos dos fatores de risco da MAA, devendo ser integradas estratégias preventivas desta anomalia num programa nacional de Saúde Pública. Também os HO devem ser avaliados nas crianças nos períodos de dentição decídua e mista primária; assim deverá ser avaliado o seu perfil psicológico (o mais cedo possível) e eliminados com o

recurso a protocolos para reduzir os fatores de risco da má-oclusão, diminuindo a incidência desta anomalia.

Verificou-se que existe uma correlação mais precisa da posição do OH com a MC, e que o estudo com as cinco variáveis influentes poderá ser de utilidade.

Quanto aos dois modelos de diagnóstico decisório para a MA e MC deverão ser testados numa amostra maior e entre vários estágios de crescimento. Mostra-se daí interesse em criar uma linha de pesquisa para certificar as suas validades e, inclusivamente, melhorá-los.

Este trabalho não esgota o tema, e deverão ser efetuados estudos longitudinais para comprovar os achados.

5

BIBLIOGRAFIA

1. Moyers RE. *Handbook of Orthodontics*. 4th ed. Year Book Medical Publishers, Inc. USA 1988.
2. McNamara JA, Brudon WL, Kokich VC. *Orthodontics and Dentofacial orthopedics*. Needham Press, Inc. 2001.
3. Smithpeter J, Covell D Jr. *Relapse of anterior open bites treated with orthodontic appliances with and without orofacial myofunctional therapy*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137:605-614.
4. Langlade M. *The problem of large anterior vertical excess*. Rev Orthop Dento Faciale 1984;18:145-205.
5. Sassouni V. *A classification of skeletal facial types*. Am J Orthod 1969;55:109-123.
6. Nahoum HI. *Vertical proportions and the palatal plane in anterior open-bite*. Am J Orthod. 1971;59:273-282.
7. Nasby JA, Isaacson RJ, Worms FW, Speidel TM. *Orthodontic extractions and the facial skeletal pattern*. Angle Orthod. 1972;42:116-122.
8. Nahoum NI. *Anterior open-bite: a cephalometric analysis and suggested treatment procedures*. Am J Orthod 1975;67:513-521.
9. Duchateaux C. *Orthodontic, orthopedic and surgical treatment of anterior open bite*. Rev Orthop Dento Faciale 1975;9:277-292.
10. Schendel SA, Eisenfeld JH, Bell WH, Epker BN. *Superior repositioning of the maxilla: stability and soft tissue osseous relations*. Am J Orthod. 1976;70:663-674.
11. Nahoum NI. *Vertical proportions: a guide for prognosis and treatment in anterior open bite*. Am J Orthod 1977;72:128-146.

12. Biggerstaff RH, Allen RC, Tuncay OC, Berkowitz J. *A vertical cephalometric analysis of the human craniofacial complex*. Am J Orthod. 1977;72:397-405
13. Frindel F, Bounoure GM. *Diagnostic téléradiographique sagittal des déformations verticales*. Rev Orthop Dento Faciale 1979;13:301-328.
14. Spena R, Gracco A. *Vertical Control in Nonextraction Treatment of Growing Patients with Anterior Skeletal Open Bite*. JCO 2008;42:443-49.
15. Brandt S. *JCO interviews Dr. William R. Proffit on the proper role of myofunctional therapy*. J Clin Orthod 1977;11:101-115.
16. Solow B, Kreiborg S. *Soft-tissue stretching: a possible control factor in craniofacial morphogenesis*. Scand J Dent Res. 1977;85:505-507.
17. Gershater MM. *Proper perspective of open bite*. Angle Orthod 1972; 42:263-272.
18. Ellingsen R, Vandevanter C, Shapiro P, Shapiro G. *Temporal variation in nasal and oral breathing in children*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;107:411-417.
19. Arat ZM, Akcam MO, Esenlik E, Arat FE. *Inconsistencies in the differential diagnosis of open bite*. Angle Orthod 2008;78:415-420.
20. Jarabak JR. *Open bite. Skeletal morphology*. Fortschr. Kieferorthop. 1983;44:122-133.
21. Opdebeeck H, Bell WH, Eisenfeld J, Mishevich D. *Comparative study between the SFS and LFS rotation as a possible morphogenic mechanism*. Am J Orthod 1978;74:509-521.
22. Nielsen, IL. *Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment*. Angle Orthod 1991;61:247-260.
23. Neff CW, Kydd WL. *The open bite: physiology and occlusion*. Angle Orthod. 1966; 36:351-357.
24. Klocke A, Nanda RS, Kahl-Nieke B. *Anterior open bite in the deciduous dentition: longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002;122:353-358.
25. Góis EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. *Incidence of malocclusion between primary and mixed dentitions among Brazilian children A 5-year longitudinal study*. Angle Orthod. 2012;82:495-500.
26. Stahl F, Grabowski R, Gaebel M, Kundt G. *Relationship between Occlusal Findings and Orofacial Myofunctional Status in Primary and Mixed Dentition Part II: Prevalence of Orofacial Dysfunctions*. J Orofac Orthop 2007;68:74-90.

27. Almeida MR, Pereira ALP, Almeida RR, Almeida-Pedrin RR, Silva Filho OG. *Prevalência de má oclusão em crianças de 7 a 12 anos de idade*. Dental Press J Orthod 2011; 16:123-131.
28. Doshi UH, Bhad WA. *Spring-loaded bite-blocks for early correction of skeletal open bite associated with thumb sucking*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;140:115-120.
29. Tausche E, Luck O, Harzer W. *Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need*. Eur J Orthod 2004;237-244.
30. Manzanera D, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Gandía JL. *Orthodontic treatment need in Spanish schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need*. Eur J Orthod 2009;180-183.
31. Lux CJ, Dücker B, Pritsch M, Komposch G, Niekusch U. *Occlusal status and prevalence of occlusal malocclusion traits among 9-year-old schoolchildren*. Eur J Orthod 2009;294-299.
32. Ciuffolo F, Manzoli L, D'Attilio M, Tecco S, Muratore F, Festa F, Romano F. *Prevalence and distribution by gender of occlusal characteristics in a sample of Italian secondary school students: a cross-sectional study*. Eur J Orthod 2005;27:601-606.
33. Puertes-Fernández N, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Manzanera D. *Orthodontic treatment need in a 12-year-old population in the Western Sahara*. Eur J Orthod 2011;33:377-380.
34. Stahl F, Grabowski R. *Orthodontic findings in the deciduous and early mixed dentition-inferences for a preventive strategy*. J Orofac Orthop. 2003;64:401-416.
35. Tschill P, Bacon W, Sonko A. *Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian Children*. Eur J Orthod 1997;361-367.
36. Giuntini V, Franchi L, Baccetti T, Mucedero M, Cozza P. *Dentoskeletal changes associated with fixed and removable appliances with a crib in open-bite patients in the mixed dentition*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008;133:77-80.
37. Cozza P, Baccetti T, Franchi L, Mucedero M, Polimenie A. *Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;128:517-9.
38. Harila V, Heikkinen T, Grön M, Alvesalo L. *Open bite in prematurely born children*. J Dent Child (Chic) 2007;74:165-170.
39. Onyeaso CO. *Prevalence of malocclusion among adolescents in Ibadan, Nigeria*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:604-607.

40. Landouzy *et al.* *The tongue: deglutition, orofacial functions and craniofacial growth.* Int Orthod 2009;7:227-256.
41. Larsson E. *Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on occlusion.* Int J Orofacial Myology 1994;20:10-21.
42. Ellingsen R, Vandevanter C, Shapiro P, Shapiro G. *Temporal variation in nasal and oral breathing in children.* Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;107:411-417.
43. Gallardo VP, Cencillo CP. *Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escolares valencianos.* An Pediatr (Barc) 2005;62:261-265.
44. Urzal V, Braga AC, Pinhão AF. *The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition - correlations for a preventive strategy.* Int Orthod 2013;11:93-103.
45. Thilander B, Pena L, Infante C, *et al.* *Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota. Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development.* Eur J Orthod. 2001;23:153-167.
46. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. *Bite force in pre-orthodontics children with unilateral crossbite.* Eur J of Orthod 2002;24:442-443.
47. Graber LW. *Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognathism.* Angle Orthod 1978;48:33-38.
48. Rocabado M. *Analisis Biomecanico Craneo Cervical atraves de una Teleradiografia Lateral.* Rev. Chil. de Ortodoncia.1984;5-15.
49. Haralabakis NB, Toutountzakis NM, Yiagtzis SC. *The hyoid bone position in adult individuals with open bite and normal occlusion.* Eur J Orthod. 1993;15:265-271.
50. Gale A, Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT. *Hyoid bone position after surgical mandibular advancement.* Eur J Orthod 2001;23:695-701.
51. Eggenesperger N, Smolka K, Johnner A, Rahal A, Thüer U, Iizuka T. *Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99:404-410.
52. Marsan G. *Head posture and hyoid bone position in adult turkish classe III females and males.* World J Orthod 2008;9:391-398.
53. Yashiro K, Takada K. *Tongue muscle activity after orthodontic treatment of anterior open bite: a case report.* Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1999;115:660-666.
54. Jena AK, Duggal R. *Hyoid bone position in subjects with different vertical jaw dysplasias.* Angle Orthod 2011;81:81-85.

55. Pae E, Quas C, Quas J, Garrett N. *Can facial type be used to predict changes in hyoid bone position with age? A perspective based on longitudinal data.* Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008;134:792-797.
56. Bishara SE, Jakobsen JR. *Longitudinal changes in three normal facial types.* Am J Orthod 1985;88:406-502.
57. Chvatal BA, Behrents RG, Ceen RF, Buschang PH. *Development and testing of multilevel models for longitudinal craniofacial growth prediction.* Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2005 Jul;128:145-56.
58. Ricketts RM. *A principle of arcial growth of the mandible.* Angle Orthod 1972;42:368-386.
59. Broadbent BH Sr, Broadbent BH Jr, Golden WG. *Bolton standards of dentofacial developmental growth.* Saint Louis: C.V. Mosby; 1975.
60. Johnston LE. *A simplified approach to prediction.* Am J Orthod 1975;67:253-257.
61. Popovich F, Thompson GW. *Craniofacial templates for orthodontic case analysis.* Am J Orthod 1977;71:406-20.
62. Lieberman DE, McCarthy RC, Hiiemae KM, Palmer JB. *Ontogeny of postnatal hyoid and larynx descent in humans.* Archives of Oral Biology 2001;46:117-128.
63. Roche AF, Barkla DH. *The level of the larynx during childhood.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1965;74:645-654.
64. Westhorpe RN. *The position of the larynx in children and its relationship to the ease of intubation.* Anaesth Intensive Care 1987;15:384-388
65. Taylor M, Hans MG, Strohl KP, Nelson S, Broadbent BH. *Soft tissue growth of the oropharynx.* Angle Orthod 1996;66:393-400.
66. Sahin Saglam AM, Uydas NE. *Relationship between head posture and hyoid position in adult females and males.* J Craniomaxillofac Surg 2006;34:85.
67. Athanasiou AE, Toutountzakis N, Mavreas D, Ritzau M, Wenzel A. *Alterations of hyoid bone position and pharyngeal depth and their relationship after surgical correction of mandibular prognathism.* Am J Orthod Dentofacial Orthop 1991;100:259-265.
68. Kollias I, Krogstad O. *Adult craniocervical and pharyngeal changes - a longitudinal cephalometric study between 22 and 42 years of age. Part 1: morphological craniocervical and hyoid bone changes.* Eur J Orthod 1999;21:333-344.
69. Hwang S, Chung CJ, Choi YJ, Huh JK, Kim KH. *Changes of hyoid, tongue and pharyngeal airway after mandibular setback surgery by intraoral vertical ramus osteotomy.* Angle Orthod 2010;80:302-308.

70. Tallgren A, Solow B. *Hyoid bone, facial morphology and head posture in adults.* Eur J Orthod 1987;9:1-8.
71. Schendel SA, Wolford LM, Epker BN. *Mandibular deficiency syndrome. III. Surgical advancement of the deficient mandible in growing children: treatment results in twelve patients.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978;45:364-377.
72. LaBanc JP, Epker BN. *Changes of the hyoid bone and tongue following advancement of the mandible.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;57:351-356.
73. Fromm B, Lundberg M. *Postural behaviour of the hyoid bone in normal occlusion and before and after surgical correction of mandibular protrusion.* Swedish Dent 1970;63:425-433.
74. Adamis IP, Spyropoulos MN: *The effects of lymphadenoid hypertrophy on the position of the tongue, mandible and hyoid bone.* Eur J Orthod 1983;5:287-294.
75. Rocavado M. *Biomechanical relationship of the cranial, cervical, and the hyoid bone regions.* Cranio 1983;1:61-66.
76. Rocavado M, Tapia V. *Radiographic study of the craniocervical relation in patients under orthodontic treatment and the incidence with related symptoms.* Cranio 1987;5:1-6.
77. Andersen WS. *The relationship of the tongue-thrust syndrome to maturation and other factors.* Am J Orthod 1963;49:264-275.
78. Subtelny JD, Sakuda M. *Open bite: Diagnosis and treatment.* Am J Orthod 1964; 50:337-358.
79. Bibby RE, Preston CB. *The hyoid triangle.* Am J Orthod 1981;80:92-97.
80. Blocquel H, Laude M, Lafforgue P, DeVillers A. *A cephalometric study of the cervical and palatal movements during growth.* Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 1990;33,9-18.
81. Flügel C, Rohen JW. *The craniofacial proportions and laryngeal position in monkeys and man of different ages (a morphometric study based on CT-scans and radiographs).* Mech Aging Dev 1991;61,65-83.
82. Lieberman DE, McCarthy RC. *The ontogeny of cranial base angulation in humans and chimpanzees and its implications for reconstructing pharyngeal dimensions.* J. Hum. Evol 1999;36,487-517.
83. Lundström F. *Registration of natural head posture in children.* Swed Dent J Suppl 1982;15:147-152.

84. Hellsing E, Forsberg C, Linder-Aronson, Sheikholeslam S. *Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscles following obstruction of the nasal airways.* Eur J Orthod 1986;8:247–253.
85. Yildirim N, Fitzpatrick MF, Whyte KF, Jalleh R, Wightman AJA, Douglas NJ. *The effect of posture on upper airway dimensions in normal subjects and in patients with the Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome.* Am Rev Respir Dis 1991;144:845–847.
86. Solow B, Ovesen J, Nielsen PW, Wildschiodtz G, Tallgren A. *Head posture in obstructive sleep apnoea.* Eur J Orthod 1993;15:107–114.
87. Özbek MM, Miyamoto K, Lowe AA, Fleetham JA. *Natural head posture, upper airway morphology and obstructive sleep apnoea severity in adults.* Eur J Orthod 1998;20: 133–143.
88. Daly P, Preston CB, Evans WG. *Postural response of the head to bite opening in adult males.* Am J Orthod 1982;82:157–160.
89. Siersbaek-Nielsen S, Solow B. *Intra-and interexaminer variability in head posture by dental auxiliaries.* Am J Orthod 1982;82: 50–57.
90. Solow B, Sonnensen L. *Head posture and malocclusions.* Eur J Orthod 1998;20:685–693.
91. Dogan S, Ertürk N. *The effect of vision on craniocervical posture and its relation to craniofacial and dentoalveolar morphology.* Quintessence Int 1990;2:401–406.
92. Fjellvang H, Solow B. *Craniocervical postural relations and craniofacial morphology in 30 blind subjects.* Am J Orthod Dentofac Orthop 1986;90:327–334.
93. Muto T, Kanazawa M. *Positional change of the hyoid bone at maximal mouth opening.* Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:451–455.
94. Goldstein DF, Kraus SL, Williams WB, Glasheen-Wray M. *Influence of cervical posture on mandibular movement.* J Prosthet Dent 1984;52:421–426.
95. Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. *Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers: a cephalometric study.* J Clin Ped Dent 1995;19:191–194.
96. Bock JJ, Bock F, Böhm B, Fuhrmann RA. *Classification of Anterior Open Bite Using Individualized Cephalometry.* J Orofac Orthop 2005;66:338–348.
97. Fields HW, Proffit WR, Nixon WL, Phillips C, Stanek E. *Facial pattern differences in long-faced children and adults.* Am J Orthod 1984;85:217–223.
98. Arvystas MG. *Treatment of anterior skeletal open bite deformity.* Am J Orthod 1977; 72:147–164.

99. Nahoum HI, Horowitz SL, Benedicto. *Varieties of anterior open-bite*. Am J Orthod 1972;61:486-492.
100. Cangialosi TJ. *Skeletal morphologic features of anterior open bite*. Am J. Orthod Dentofac Orthop 1984;85:28-36.
101. Chang YH, Moon SC. *Cephalometric evaluation of the anterior open bite treatment*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;115:29-38.
102. Kim YH. *Anterior openbite and its treatment with multiloop edgewise archwire*. Angle Orthod 1987;57:290-321.
103. Kim YH, Vietas JJ. *Anteroposterior dysplasia indicator: an adjunct to cephalometric differential diagnosis*. Am J Orthod 1978;73:619-633.
104. Dung DJ, Smith RJ. *Cephalometric and clinical diagnosis of open bite tendency*. Am J Orthod Dentofac Orthop 1988;94:484-490.
105. A. *Prediction of mandibular growth rotation*. Am J Orthod 1969;55:585-599.
106. Björk A, Skieller V. *Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty*. Am J Orthod Dentofac Orthop 1972;62:339-83.
107. Garliner D, Gables C. *Treatment of the open bite, utilizing myofunctional therapy*. Fortschr. Kieferorthop. 1982;295-307.
108. Zuroff JP, Chen SH, Shapiro PA, Little RM, Joondeph DR, Huan GJ. *Orthodontic treatment of anterior open-bite malocclusion: Stability 10 years postretention*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137:302.e1-302.e8.
109. Schudy FF. *Vertical growth vs anteroposterior growth as related to function and treatment*. Angle Orthod 1964;34:75-93.
110. Carvalho MP, Sato-Tsuji AM, Ferreira FA. *Evaluation of orofacialmuscle dysfunction in orthodontics*. Int J Orofacial Myology. 1992;18:14-20.
111. Svensson P, Romaniello A, Arendt-Nielsen L, Sessle BJ. *Plasticity in corticomotor control of the human tongue musculature induced by tongue-task training*. Exp Brain Res 2003;152:42-51
112. Daglio SD, Schwitzer R, Wüthrich J, Kallivroussis G. *Treating orofacial dyskinesia with functional physiotherapy in the case of frontal open bite*. Int J Orofacial Myology 1993;19:11-14.
113. Kim YH, Han UK, Lim DD, Serraon ML. *Stability of anterior openbite correction with multiloop edgewise archwire therapy: A cephalometric follow-up study*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2000;118:43-54.

114. Katsaros C, Berg R. *Anterior open bite malocclusion: a follow-up study of orthodontic treatment effects*. Eur J Orthod. 1993;15:273-80.
115. Olive RJ, Basford KE. *A longitudinal index study of orthodontic stability and relapse*. Aust Orthod J 2003;19:47-55.
116. Al Yami EA, Kuijpers-Jagtman AM, van 't Hof M. *Stability of orthodontic treatment outcome: follow-up until 10 years postretention*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;115:300-304.
117. Janson G, Valarelli FP, Henriques JF, de Freitas MR, Cançado RH. *Stability of anterior open bite nonextraction treatment in the permanent dentition*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2003;124:265-276.
118. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics*. 4th ed. Mosby Elsevier 2007.
119. Wriedt S, Buhl V, Al-Nawas B, Wehrbein H. *Combined Treatment of Open Bite – Long-term Evaluation and Relapse Factors*. J Orofac Orthop 2009;70:318-26.
120. Graber TM. *Orthodontics principles and practice*. 3rd ed. Philadelphia 1972.
121. Moss ML, Salentijn. *Differences between the functional matrices in anterior open bite and in deep overbite*. Am J Orthod 1971;60:264-279.
122. Proffit WR, Mason RM. *Myofunctional therapy for tongue-thrusting: background and recommendations*. J Am Dent Assoc. 1975;90:403-411.
123. Miller AJ. *Deglutition*. Physiol Rev. 1982;62:129-184.
124. Bosma JF. *Pharyngeal swallow: basic mechanisms, development, and impairments*. Adv. Otolaryngol - Head and Neck Surg. 1992;6:225-275.
125. Palmer JB, Rudin NJ, Lara G, Crompton, A.W. *Coordination of mastication and swallowing*. Dysphagia 1992;7:187-200.
126. Palmer JB, Hiimae KM, Liu J. *Motions of the tongue and jaw in feeding*. Arch Oral Biol 1997;42:429-441.
127. Gay T, Rebdell J, Spiro J. *Oral and laryngeal muscle coordination during swallowing*. Laryngoscope 1994;104:341-349.
128. Swasty D, Lee J, Huang JC, Maki K, Gansky SA, Hatcher D, Miller AJ. *Cross-sectional human mandibular morphology as assessed in vivo by cone-beam computed tomography in patients with different vertical facial dimensions*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2011;139:377-389.

129. Björk A. *Variations in the growth pattern of human mandible: Longitudinal radiographic study by the implant method.* J Dent Research 1963;42:400-411.
130. Buschang PH, Gandini Jr LG. *Mandibular skeletal growth and modelling between 10 and 15 years of age.* Eur J Orthod 2002;24:69-79.
131. Krarup S, Darvann TA, Larsen T, Marsh JL, Kreiborg S. *Three-dimensional analysis of mandibular growth and tooth eruption.* J Anat 2005;207:669-682.
132. De Praeter J, Dermaut L, Martens G, Kuijpers-Jagtman AM. *Long-term stability of the leveling of the curve of Spee.* Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002;121:266-272.
133. Cevidanes LH, Franco AA, Gerig G, Proffit WR, Slice DE, Enlow DH, Lederman HM, Amorim L, Scanavini MA, Vigorito JW. *Comparison of relative mandibular growth vectors with high resolution 3-dimensional imaging.* Am J Orthod Dentofacial Orthop 2005;128:27-34.
134. Enlow DH, Kuroda T, Lewis AB. *The morphological and morphogenetic basis for craniofacial form and pattern.* Angle Orthod 1971;41:161-188.
135. Zhou L, Mok CW, Hagg U, McGrath C, Bendeus M, Wu J. *Anteroposterior dental arch and jaw-base relationships in a population sample.* Angle Orthod 2008;78:1023-1029.
136. Bushra E. *Variations in the human facial patterns in norma lateralis.* Angle Orth 1948;18:100-103.
137. Steiner CC. *Cephalometrics for you and me.* Am J Orthod 1953;39:729-7 55.
138. Tweed CH. *The Frankfurt mandibular incisal angle (FMIA) in orthodontic diagnosis, treatment planning and prognosis.* Angle Orthod 1954;24:121-169.
139. Downs WB. *Variations in facial relationship: Their significance in treatment and prognosis.* Am J Orthod 1949;19:145-155.
140. Ricketts RM. *Cephalometric synthesis.* Am J Orthod 1960;46:647-73.
141. Ricketts RM. *Cephalometric analysis and synthesis.* Angle Orthod 1961;31:141-156.
142. Ochoa BK, Nanda RS. *Comparison of maxillary and mandibular growth.* Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;125:148-159.
143. Vion PE. *Anatomie téléradiographique en norme lateralis.* Rev Orth Dent 1976;10: 449-537.
144. Gregoret J, Tuber E, Escobar H, Fonseca AM. *Ortodoncia y Cirugía Ortognática: diagnóstico e planificación.* 2ª Edición, NM Ediciones, Madrid - España 2008.

145. Roth R. *JCO Roundtable - diagnosis and treatment planning*. JCO 1992;26:585.
146. Nanda SK. *Patterns of vertical growth in the face*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988;93:103-116.
147. Isaacson JR, Isaacson RJ, Speidel TM, Worms FW. *Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relations*. Angle Orthod 1971; 41:219-229.
148. Schudy FF. *Vertical malocclusion article raises questions*. Angle Orthod. 1992;62:85-87.
149. Kim YH. *Overbite depth indicator (ODI) with particular reference to anterior open bite*. Am J Orthod 1974;65:568-611.
150. Alimere HC, Thomazinho A, de Felício CM. *Anterior open bite: a formula for the differential diagnosis*. Pró-Fono 2005;17:367-374.
151. Marshall SD, Caspersen M, Hardinger RR, Franciscus RG, Aquilino SA, Southard TE. *Development of the curve of Spee*. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008;134:344-52.

6

ARTIGOS

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition - Correlations for a prevention strategy

Original article

Article original

© 2012 CEO
Published by / Édité par Elsevier Masson SAS
All rights reserved / Tous droits réservés

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy

Prévalence de la béance antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corrélations en vue d'une stratégie préventive

Vanda URZAL^{a,*}, Ana Cristina BRAGA^b, Afonso Pinhão FERREIRA^a

^aDepartment of Orthodontics and Oral Facial Genetics, School of Dentistry, Porto University, Porto, Portugal

^bDepartment of Production and Systems, School of Engineering, University of Minho, Braga, Portugal

Available online: 31 January 2013 / Disponible en ligne : 31 janvier 2013

Summary

Introduction

Anterior open bite (AOB) is a vertical malocclusion that requires thorough diagnosis to ensure long-term stability. The aim of this study was to determine the prevalence of AOB in Portuguese children during deciduous and mixed dentition in order to assess the need for orthodontic treatment and to determine its relation to other associated features.

Material and methods

A group of 1264 children aged between 3 and 12 from Porto in Portugal were observed. The statistical methodology included the independent Chi² test, Fisher's exact test and binary logistic regression.

Results

The prevalence of AOB was 16.9% with 95% CI (11.9%, 24.5%) for primary dentition and 11.3% with 95% CI (8.4%, 15.1%) for mixed dentition. Pacifier sucking, thumb sucking, tongue thrust and oral breathing are major risk factors for AOB in primary dentition, ranked in descending order. In mixed dentition, the factors are ranked as follows:

Résumé

Introduction

La béance antérieure est une malocclusion verticale qui requiert un diagnostic critique afin de garantir sa stabilité à long terme. La présente étude vise à déterminer la prévalence de la béance antérieure en denture temporaire et en denture mixte chez des enfants portugais, afin d'évaluer la nécessité d'un traitement orthodontique et de déterminer la relation de cette anomalie avec d'autres facteurs associés.

Patients et méthodes

Un groupe de 1264 enfants âgés entre trois et 12 ans et originaires de Porto, au Portugal, a été observé. La méthode statistique repose notamment sur le test d'indépendance du Chi², le test exact de Fisher et la régression logistique binaire.

Résultats

La prévalence de la béance antérieure était de 16,9 % avec un IC de 95 % (11,9 %, 24,5 %) en denture temporaire et de 11,3 % avec un IC de 95 % (8,4 %, 15,1 %) en denture mixte. Par ordre décroissant, la succion d'une tétine, du pouce, la pulsion linguale et la respiration buccale sont des facteurs de risque majeurs de béance en denture temporaire. En denture

* Correspondence and reprints / Correspondance et tirés à part :
Vanda URZAL, Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, 4200-393 Porto, Portugal.
e-mail address / Adresse e-mail : vandaurzal@gmail.com

Vanda URZAL et al.

pacifier sucking, lip sucking, tongue thrust and oral breathing.

Conclusion

Due to the close connection between the prevalence of AOB and dysfunctional problems, prevention strategies should be integrated into a national public health program. The habits mentioned above should be eliminated early by using the appropriate protocols in order to reduce the risk factors of malocclusion.

© 2012 CEO. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved

Key-words

- Malocclusion.
- Open bite.
- Deciduous dentition.
- Mixed dentition.
- Public health.
- Dysfunctional habits and epidemiology.

Introduction

Anterior open bite (AOB) is a “dentoalveolar or skeletal” malocclusion in the vertical plane [1], defined by Moyers (1958) as the lack of contact of opposing teeth [2,3]. This anomaly is difficult to treat and requires long-term retention. Many relapses occur after orthodontic treatment or after surgical orthognathic therapy [4] probably due to inadequate diagnosis of the etiologic factors or therapeutic failure.

Among other complex factors [5–8], heredity and environment are determinant in a malocclusion. This multiple causality makes it extremely difficult to distinguish which factors are primary or adjuncts. According to Proffit, only 5% of cases have specific known causes [5,6].

Several types of indexes can be used to estimate the prevalence of malocclusion, although they are difficult to standardize. The Index of Orthodontic Treatment Need (IOTN) [9–12] is the most used and is recognized by several international organizations [13]. This index, based on the degree of necessity of orthodontic treatment [9,11] indicates the main disorder underlying the malocclusion. However, ethnic influences, recording methods and the sample must be taken into consideration when comparing results from different studies [12]. It should be noted that this index is not complete, since it does not take into account myofunctional disorders in the primary dentition [6,14].

According to the malocclusion rates published in the scientific literature, the prevalence of AOB varies in primary

mixte, ces facteurs se classent comme suit : succion d'une tétine, des lèvres, pulsion linguale et respiration buccale.

Conclusion

En raison de l'étroite corrélation entre la prévalence de la béance antérieure et les troubles dysfonctionnels, il convient d'intégrer des stratégies de prévention au programme national de santé publique. Les habitudes mentionnées ci-dessus devraient être éliminées suffisamment tôt par le biais de protocoles adaptés, afin de réduire les facteurs de risque de malocclusion.

© 2012 CEO. Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Mots-clés

- Malocclusion.
- Béance.
- Denture temporaire.
- Denture mixte.
- Santé publique.
- Habitudes dysfonctionnelles et épidémiologie.

Introduction

La béance antérieure est une malocclusion d'origine « dentoalvéolaire ou squelettique » dans la dimension verticale [1], définie par Moyers (1958) comme l'absence de contact entre les dents opposées [2,3]. C'est une anomalie difficile à traiter, qui implique une contention à long terme. De nombreuses récurrences surviennent à l'issue d'un traitement orthodontique ou d'un traitement chirurgical orthognathique, probablement en raison d'un diagnostic inadéquat des facteurs étiologiques ou d'un échec thérapeutique [4].

Parmi d'autres facteurs complexes [5–8], l'hérédité et l'environnement jouent un rôle déterminant dans les malocclusions. Du fait de cette causalité multiple, il est difficile de déterminer quels sont les facteurs principaux et les facteurs secondaires. D'après Proffit, les causes spécifiques ne sont connues que dans 5 % des cas [5,6].

Plusieurs types d'indices permettent d'estimer la prévalence des malocclusions, mais ils sont difficiles à standardiser. L'indice de nécessité de traitement orthodontique (IOTN) [9–12] est le plus utilisé, et est reconnu par plusieurs organisations internationales [13]. Cet indice, fondé sur le degré de nécessité d'un traitement orthodontique [9,11], indique la pathologie essentielle de la malocclusion. Toutefois, l'influence de l'ethnie, les méthodes d'enregistrement et l'échantillon doivent être pris en compte lors de la comparaison des résultats de différentes études [12]. Il convient de noter que cet indice est incomplet, puisqu'il ne tient pas compte des troubles myofonctionnels en denture temporaire [6,14].

D'après les taux de malocclusion publiés dans la littérature scientifique, la prévalence de la béance antérieure varie de 3

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy
Prévalence de la bécane antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corrélatons en vue d’une stratégie préventive

dentition from 3% to 41% [14]; from 1% to 15% in mixed dentition [14], and from 2% to 5% in the permanent teeth [15–19]. The substantial reduction of AOB with age leads us to conclude that this anomaly is dentoalveolar [20] and is associated with deciduous and mixed dentition dysfunctions [14,21] and with functional maturation [20].

When the vertical skeletal dimensions increase, incisive infra-occlusion may not occur [4,22], as the influence of skeletal discrepancies in the overbite is inferior to 25% in mixed dentition [7], except when dentoalveolar compensation [1,4] camouflages the basal bone [1], as described by Björk and later discussed by Solow [1]. As for the racial group, it is noteworthy that there is a higher percentage of AOB in blacks [23–25], as is the case of Nigeria, where the prevalence is 7.1% among 12–17 year olds [26] and 10% among 11–14 year olds [27].

There is also a higher prevalence of AOB [28] among individuals with motor and sensory neurological disabilities, such as lack of control of the jaw, the tongue and swallowing movements. Gershater’s study in 1972 concluded that 32.3% of children aged between 8 and 16 with mental and emotional disorders had AOB [28]. This fact may justify Salzmann’s view: “... It will come as a surprise to some that the mouth dominates functions of other parts of the body. Most important is its relation to the early development of the brain...” [28].

It is therefore appropriate to study the etiology of AOB, divided into structural (SAOB) and dysfunctional (DAOB) causes, as well as to determine its prevalence in the Portuguese population, as there are few studies of this nature in this community. Regarding public health, it is also important to obtain epidemiological data on this type of malocclusion (among others), in order to determine the population’s treatment needs, the resources required and preventive strategies.

Material and methods

Data from children at nine schools in the parish of Paranhos, Porto were collected. The inclusion criterion was the written approval of parents. To calculate the prevalence of AOB, all children, regardless age, occlusion stage or racial group, were observed. The observation was made by students of the Faculty of dental medicine, University of Porto (FMDUP), following training provided by a teacher at the faculty. A teaching manual was used as a protocol of action to minimize errors during observation by the examiners. Data were collected between February 2008 and December 2009. The statistical methodology included the independent χ^2 test, Fisher’s exact test and binary logistic regression, with a confidence interval of 95%. The Ethical Council of the FMDUP approved the study.

à 41 % en denture temporaire [14] ; de 1 à 15 % en denture mixte [14], et de 2 à 5 % en denture permanente [15–19]. La réduction substantielle des bécances antérieures avec l’âge nous conduit à penser que cette anomalie est de nature dentoalvéolaire [20], associée à des troubles de la denture temporaire et mixte [14,21], et à la maturation fonctionnelle [20]. En cas d’augmentation de la dimension squelettique verticale, l’infraclusion incisive peut ne pas se produire [4,22], l’influence des décalages squelettiques dans la supraclusion étant inférieure à 25 % en denture mixte [7], sauf dans les cas où la compensation dentoalvéolaire [1,4] camoufle la dysharmonie squelettique [1], comme décrit par Björk puis évoqué plus récemment par Solow [1]. En ce qui concerne les groupes raciaux, il est intéressant de constater que le pourcentage de bécances antérieures est plus élevé chez les noirs [23–25], comme au Nigeria, où la prévalence atteint 7,1 % entre 12 et 17 ans [26] et 10 % entre 11 et 14 ans [27].

La prévalence de la bécane antérieure [28] est également plus élevée chez les personnes atteintes de troubles neurologiques moteurs et sensoriels, qui ne contrôlent pas leur mâchoire, leur langue et leurs mouvements de déglutition. En 1972, l’étude de Gershater a conclu que 32,3 % des enfants âgés entre huit et 16 ans atteints de troubles mentaux et émotionnels présentaient une bécane antérieure [28]. Ce qui rejoint la déclaration de Salzmann : « ... certains pourront être surpris d’apprendre que la bouche régit le fonctionnement d’autres parties de l’organisme. Sa relation avec le développement précoce du cerveau est particulièrement importante... » [28].

Il est donc opportun d’étudier l’étiologie de la bécane antérieure, subdivisée en bécane structurelle et dysfonctionnelle, et de déterminer sa prévalence dans la population portugaise, puisqu’il existe peu d’études de cette nature sur cette communauté. Pour ce qui est de la santé publique, il est important de collecter des données épidémiologiques sur ce type de malocclusion (entre autres), afin de déterminer les besoins de la population en matière de traitement, les ressources nécessaires et les stratégies de prévention.

Patients et méthodes

Les données relatives aux enfants de neuf écoles de la *freguesia* Paranhos, à Porto, ont été collectées. Le critère d’inclusion était l’approbation écrite des parents. Pour calculer la prévalence de la bécane antérieure, tous les enfants, quels que soient leur âge, le stade de l’occlusion ou leur groupe racial, ont été observés. L’observation a été menée par des étudiants de la faculté de médecine dentaire de l’université de Porto (FMDUP), à l’issue d’une formation dirigée par un professeur de cette institution. Un manuel d’enseignement a servi de protocole d’action afin de minimiser les erreurs associées à l’observation par les examinateurs. Les données ont été collectées en février 2008 et décembre 2009. La méthode statistique repose sur le test d’indépendance du χ^2 , le test exact de Fisher et la régression logistique binaire, avec un

Vanda URZAL et al.

The initial sample comprised 1264 children, 287 of whom were excluded for lack of parental permission. The acceptance rate was thus 77.3%, or a sample of 977 children from all social classes. The following exclusion criteria were applied to the sample of 977 children:

- children under 3 and over 12 years old (2 children);
 - children using removable appliances or other orthodontic fixed appliances (154). The sample was thus reduced to 700 children.
- This final sample was subdivided into groups A and B, according to chronological age; group A with children aged 6 or under, i.e. with deciduous dentition (average 5.39 years old, standard deviation 0.94 years), and group B between 7 and 12 years old, with mixed dentition (average 8.23 years old, standard deviation 0.99 years). The group of children with primary dentition consisted of 88 girls (46.6%) and 101 boys (53.4%). The mixed dentition group comprised 195 girls (51.5%) and 184 boys (48.5%). Due to the absence of some values, the sample was reduced to 568 children, with 189 from group A and 379 from group B.

The study followed the recommendations of the World Health Organization (WHO). All measurements were taken at the FMDUP clinic, where the children participating in the study had to go. The children were examined in the dental chair, using a no. 5 intra-oral mirror, a periodontal probe marked in millimeters, forceps, a disposable spatula, retractors and a millimeter ruler for the lips and cheeks. All children completed a questionnaire and underwent a clinical examination. The evaluation included the following items:

- existence of abnormal pressure habits such as sucking (pacifier, lip, tongue, thumb or other), lip-biting, nail-biting, tongue thrust, cheek-sucking and biting;
 - predominant type of breathing (nasal or oral ventilation);
 - insertion of upper labial frenum;
 - presence of AOB (in a frontal view, the edge of the fully-erupted upper incisors does not reach the corresponding lower incisors). The analysis was performed with dental occlusion in maximum intercuspitation.
- Statistical analysis was performed using IBM® SPSS® Statistics version 20.0 for Windows® and R version 2.13.0. The decision rule employed consisted of detecting statistical significance for a relevant level of 0.05.

Results

We found a 16.9% decrease in the prevalence of AOB from deciduous to mixed dentition from with a 95% CI (11.9%, 24.5%) to 11.3% with a 95% CI (8.4%, 15.1%), respectively. The Chi² test of independence revealed the absence of a

intervalle de confiance de 95 %. Le Conseil d'éthique de la FMDUP a approuvé l'étude.

L'échantillon initial se composait de 1264 enfants, dont 287 ont été exclus faute d'autorisation des parents. Le taux d'acceptation se montait donc à 77,3 %, soit un échantillon de 977 enfants de toutes classes sociales. Les critères d'exclusion suivants ont été appliqués à ces 977 enfants :

- enfants de moins de trois ans et de plus de 12 ans (2 enfants) ;
 - enfants utilisant un appareillage amovible ou autre appareillage d'orthodontie fixe (154), l'échantillon étant réduit à 700 enfants.
- L'échantillon final a été subdivisé en deux groupes, A et B, en fonction de l'âge ; le groupe A incluant les enfants âgés de six ans ou moins, c'est-à-dire possédant encore leur denture temporaire (âge moyen 5,39 ans, écart type 0,94 an), et le groupe B incluant les enfants âgés entre sept et 12 ans, possédant une denture mixte (âge moyen 8,23 ans, écart-type 0,99 ans). Le groupe d'enfants en denture temporaire se composait de 88 filles (46,6 %) et 101 garçons (53,4 %). Le groupe en denture mixte se composait de 195 filles (51,5 %) et 184 garçons (48,5 %). En l'absence de certaines valeurs, l'échantillon a été réduit à 568 enfants, dont 189 dans le groupe A et 379 dans le groupe B.

L'étude a suivi les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Toutes les mesures ont été prises dans les locaux de la FMDUP, où les enfants participants étaient invités se rendre. Ils ont été examinés dans un fauteuil dentaire, au moyen d'un miroir dentaire n° 5, d'une sonde parodontale graduée en millimètres, de forceps, d'une spatule jetable, d'écarteurs et d'une règle millimétrée pour les lèvres et les joues. Tous les enfants ont répondu à un questionnaire et passé un examen clinique. L'évaluation portait sur les éléments suivants :

- pressions anormales dues à des habitudes de succion (tétine, lèvres, langue, pouce ou autre), de mordillement des lèvres, d'onychophagie, de pulsion linguale, de succion et de mordillement des joues ;
- type de respiration prédominant (nasale ou buccale) ;
- insertion du frein labial supérieur ;
- présence d'une bécane antérieure (vue de face, le bord des incisives supérieures dont l'éruption est achevée ne touche pas les incisives inférieures). L'analyse a été réalisée en occlusion d'intercuspédie maximale.

L'analyse statistique a été réalisée par le programme IBM® SPSS® Statistics version 20.0 pour Windows® et le logiciel R version 2.13.0. La règle de décision utilisée consiste à détecter la signification statistique pour un niveau pertinent de 0,05.

Résultats

On a constaté une diminution de la prévalence des bécane antérieures entre la denture temporaire et la denture mixte de 16,9 % avec un IC de 95 % (11,9 %, 24,5 %) à 11,3 % avec un IC de 95 % (8,4 %, 15,1 %), respectivement. Le test

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy
Prévalence de la bécane antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corrélatons en vue d'une stratégie préventive

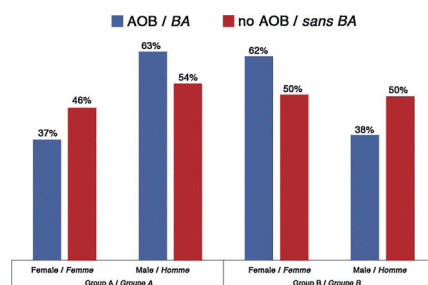


Fig. 1: Distribution of AOB by gender in each group.

Fig. 1 : Répartition des bécances antérieures par sexe pour chacun des groupes.

statistically significant association between this anomaly and chronological age ($\chi^2 = 3.276$, $df = 1$, $P = 0.070 > 0.05$). The same occurred in relation to gender, for both dentitions (for group A: $\chi^2 = 0.928$, $df = 1$, $P = 0.224$ and for group B: $\chi^2 = 2.006$, $df = 1$, $P = 0.105$). This result is illustrated in fig. 1.

In deciduous dentition, there was a statistically significant association between AOB and the type of breathing ($P = 0.031 < 0.05$) and between AOB and thumb sucking ($P = 0.014 < 0.05$). Similarly, in the mixed dentition, between AOB and the insertion of the upper labial frenum ($P = 0.035 < 0.05$).

In both dentitions, AOB was associated with tongue thrusting (children in group A: $P = 0.035 < 0.05$; children in group B: $P \approx 0 < 0.05$), and pacifier-sucking (group A: $P < 0.05$, group B: $P < 0.05$).

In deciduous dentition, pacifier-sucking (OR = 61.71 with 95% CI [7.44; 515.15]), thumb-sucking (OR = 5.60 with 95% CI [1.51; 20.77]), tongue thrusting (OR = 3.94 with 95% CI [1.16; 13.41]), and oral breathing (OR = 2.56 with 95% CI [1.07; 6.18]) were found to be risk factors for AOB. In mixed dentition, the influence of risk factors followed a different order: pacifier-sucking (OR = 16.05 with 95% CI [1.42; 181.01]), lip-sucking (OR = 2.71 with 95% CI [0.84; 8.86]), tongue thrusting (OR = 9.23 with 95% CI [3.26; 26.18]) and oral breathing (OR = 1.171 with 95% CI [0.78; 3.72]). Table 1 summarizes the habits of these two phases of dentition.

Discussion

Klocke verified that spontaneous closure of AOB could occur up to 12 years old. Biourge considered the tongue to be the

d'indépendance du χ^2 a révélé l'absence de corrélation statistiquement significative entre cette anomalie et l'âge chronologique ($\chi^2 = 3.276$, $ddl = 1$, $p = 0.070 > 0.05$). Il en va de même en ce qui concerne la corrélation avec le sexe, pour les deux types de denture (pour le groupe A : $\chi^2 = 0.928$, $ddl = 1$, $p = 0.224$ et pour le groupe B : $\chi^2 = 2.006$, $ddl = 1$, $p = 0.105$). Ce résultat est illustré dans la fig. 1.

En denture temporaire, il existe une corrélation statistiquement significative entre la bécane antérieure et le type de respiration ($p = 0.031 < 0.05$) et entre la bécane antérieure et la succion du pouce ($p = 0.014 < 0.05$). Une relation similaire a été constatée en denture mixte, entre la bécane antérieure et l'insertion du frein labial supérieur ($p = 0.035 < 0.05$).

Pour les deux dentures, la bécane antérieure était associée à la pulsion linguale (enfants du groupe A : $p = 0.035 < 0.05$; enfants du groupe B : $p \approx 0 < 0.05$), et à la succion d'une tétine (groupe A : $p < 0.05$, groupe B : $p < 0.05$).

En denture temporaire, la succion de la tétine (OR = 61,71 IC 95 % [7,44 ; 515,15]), la succion du pouce (OR = 5,60 IC 95 % [1,51 ; 20,77]), la pulsion linguale (OR = 3,94 IC 95 % [1,16 ; 13,41]), et la respiration buccale (OR = 2,56 IC 95 % [1,07 ; 6,18]) s'avèrent être des facteurs de risque de bécane antérieure. En denture mixte, l'ordre d'influence des facteurs de risque n'est pas le même : succion de la tétine (OR = 16,05 IC 95 % [1,42 ; 181,01]), succion des lèvres (OR = 2,71 IC 95 % [0,84 ; 8,86]), pulsion linguale (OR = 9,23 IC 95 % [3,26 ; 26,18]) et respiration buccale (OR = 1,171 IC 95 % [0,78 ; 3,72]). Le Tableau 1 résume les habitudes de ces deux phases de dentition.

Discussion

Klocke a confirmé que la bécane antérieure pouvait se fermer spontanément jusqu'à l'âge de 12 ans. D'après Biourge, la

Vanda URZAL et al.

Table I

Distribution of AOB habits in the two types of dentition.

Tableau I

Répartition des habitudes orales par type de denture.

	Group A with AOB/ <i>Groupe A avec BA</i>		Group B with AOB/ <i>Groupe B avec BA</i>		<i>P/p</i>
	<i>n</i>	% Habits/ <i>% Habitudes</i>	<i>n</i>	% Habits/ <i>% Habitudes</i>	
Pacifier-sucking/ <i>Succion de tétine</i>	9	29.03	2	4.76	0.011 ^a
Lip-sucking/ <i>Succion labiale</i>	1	3.23	4	9.52	0.559
Lingual sucking/ <i>Succion linguale</i>	2	6.45	1	2.38	0.788
Thumb-sucking/ <i>Succion du pouce</i>	5	16.13	3	7.14	0.403
Other sucking/ <i>Autres succions</i>	0	0.00	0	0.00	–
Lip-biting/ <i>Morsure labiale</i>	2	6.45	4	9.52	0.967
Nail biting/ <i>Onicophagie</i>	6	19.35	19	45.24	0.040 ^a
Tongue thrust/ <i>Pulsion linguale</i>	5	16.13	8	19.05	0.990
Cheek-sucking and -biting/ <i>Succion et morsure linguales</i>	1	3.23	1	2.38	1.000
Another habit/ <i>Autres habitudes</i>	0	0.00	0	0.00	–
Total/Total	31		42		

^a Significant difference was detected at 0.05 level ($P < 0.05$).^a Différence significative à partir d'un niveau de 0,05 ($p < 0,05$).

main determinant of size and shape of the dental arches during growth [29] and Gile associated the presence of lingual habits with AOB [30]. Thus, we can infer that the spontaneous decrease of the occurrence of this anomaly is, in most cases, of dentoalveolar origin [20] and is associated with age-related oral habits and dysfunctions [14]. However, despite the increase in oral habits in the Portuguese population from deciduous to mixed dentition, the relative frequencies of these habits also changed in children with AOB.

The separate analysis of the two study groups shows that AOB decreases spontaneously between the deciduous and the mixed dentition stages (16.9% to 11.3%), as expected from the published data in the scientific literature [14]. In early mixed dentition, there is an increase of vertical [4,11,12] and horizontal overbite [9,11] and AOB affects 17% of the German population [31], 17.7% of the Italian [22], and 17.65% of the Brazilian population in Sao Paulo [7].

In the Portuguese population, the frequency of AOB in primary dentition is smaller when compared with the study by Ravn (1975) [32], who found 34.2% in children aged three years old, while Tschill et al. found 37.4% in children between four and six years old [20]. This difference is probably accounted for by the inclusion of incisor edge-to-edge occlusion in AOB, in addition to other factors.

In a study by Cozza et al. in 2005, the frequency of AOB in mixed dentition increased to 36.3% when prolonged sucking

langue est le principal déterminant de la taille et de la forme des arcades dentaires pendant la croissance [29] et Gile associe la béance antérieure à la présence d'habitudes linguales [30]. Ainsi, nous pouvons déduire que la baisse spontanée de la survenue de cette anomalie, est, dans la plupart des cas, d'origine dentoalvéolaire [20], et liée aux habitudes et dysfonctions orales [14] associées à l'âge. Toutefois, malgré l'augmentation des habitudes orales dans la population portugaise lors du passage de la denture temporaire à la denture mixte, la fréquence relative de ces habitudes a également évolué chez les enfants atteints de béance antérieure.

L'analyse individuelle des deux groupes étudiés montre que la béance antérieure diminue spontanément lors du passage de la denture temporaire à la denture mixte (16,9 à 11,3 %), comme on peut s'y attendre au vu des données publiées dans les articles scientifiques [14]. Au début de la dentition mixte, on assiste à une augmentation du surplomb vertical [4,11,12] et horizontal [9,11] et la béance antérieure concerne 17 % de la population allemande [31], 17,7 % de la population italienne [22], et 17,65 % de la population brésilienne de Sao Paulo (Almeida et al.) [7].

La fréquence de la béance antérieure en denture temporaire est moindre dans la population portugaise, si on la compare aux chiffres rapportés par Ravn [32], qui l'a estimée à 34,2 % chez les enfants de trois ans, alors que Tschill et al. l'ont estimée à 37,4 % chez les enfants âgés de quatre à six ans [20]. Cette différence provient probablement de l'inclusion du bout-à-bout incisif dans la béance antérieure, outre d'autres facteurs.

Dans une étude de Cozza et al., datée de 2005, la fréquence de la béance antérieure en denture mixte atteint 36,3 %

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy
Prévalence de la bécane antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corréliations en vue d'une stratégie préventive

habits were associated with an increase in vertical maxillo-mandibular hyperdivergence, amounting to a four-times higher prevalence of these two factors as compared with individuals without AOB [22].

When the habit is eliminated in the growing child, self-correction of the AOB occurs [5,9,33] due to the alveolar growth process, while still maintaining the skeletal effect [33]. This event will depend on the frequency, intensity and duration of the habit [25,34]. This is demonstrated by pacifier-sucking, which disappears before the age of 6, leading to self-correction of AOB [4,5] in 70.1% of cases, according to Góis EG et al. [5].

Depending on researchers, after 2, 3 [22] or 4 years old, the adverse effects of sucking habits can become obvious, thus necessitating evaluation of the transverse, vertical and sagittal dentoalveolar relationships, the promotion of changes in the tongue and lip habits and the implementation of treatment. Nevertheless, some authors, such as Tschil P et al., do not suggest early AOB treatment, since the prevalence of this anomaly decreases spontaneously in permanent dentition [8,20]. In fact, early treatment of AOB is a rather controversial subject in the scientific orthodontic literature, especially if the functional and psychosocial cost/benefit [20] is considered.

In the physiological rest position, the tongue remains in contact with the palate as far as the palatal part of the alveolar process (Kittel) [6], thus stimulating its growth. In pathological conditions, it can be positioned between the anterior and/or posterior teeth and against the lower anterior teeth [6]. Thus, the resting pressure of the tongue and lips plays a major role (Proffit) [25]. In this study, we found that in children in primary dentition, sucking a pacifier and tongue interposition present, respectively, a 61 and four times greater risk of developing AOB. In mixed dentition, this risk is 16 and nine times higher than among children who do not have these habits. Similarly, in mixed dentition, children who lip-suck are three times more likely to develop AOB than, those who do not.

According to Larsson, AOB is more noticeable and becomes visible earlier among pacifier-sucking children rather than among digit-suckers [33], a finding also confirmed in this study, since children who use pacifiers are 61 times more likely to develop AOB compared with those who do not use a pacifier. Those children who suck their thumbs have an increased probability of only 5.6 times ($P = 0.01$ and $OR = 5.60$). Transverse discrepancies are often associated with vertical problems [21]. It should be noted that in primary dentition, posterior cross bite is more often related with pacifier-sucking rather than with finger sucking [33]. Correction should be initiated before ossification of middle palatal suture

lorsqu'une habitude de succion prolongée est associée à une hausse de la relation d'hyperdivergence maxillo-mandibulaire verticale, soit quatre fois la prévalence de ces deux facteurs chez les individus ne présentant pas de bécane antérieure [22].

Lorsque cette habitude de succion disparaît au cours de la croissance de l'enfant, on assiste à une autocorrection de la bécane antérieure [5,9,33], due au processus de croissance alvéolaire, l'effet squelettique se maintenant toutefois [33]. Ce phénomène dépendra de la fréquence, de l'intensité et de la durée de l'habitude [25,34]. Ce fait est démontré par la succion d'une tétine, interrompue avant l'âge de 6 ans, qui conduit à une autocorrection de la bécane antérieure [4,5] dans 70,1 % des cas d'après Góis et al. [5].

En fonction des chercheurs, après l'âge de deux, trois [22] ou quatre ans, les effets indésirables des habitudes de succion peuvent devenir visibles, ce qui nécessite l'évaluation des relations dentoalvéolaires transversales, verticales et sagittales, une incitation à changer ses habitudes linguales et labiales, et l'instauration d'un traitement. Néanmoins, certains auteurs comme Tschil et al. ne sont pas favorables à une prise en charge précoce de la bécane antérieure, puisque la prévalence de cette anomalie diminue spontanément en denture permanente [8,20]. En fait, la prise en charge précoce de la bécane antérieure est un sujet plutôt controversé dans les publications scientifiques orthodontiques, notamment lorsque l'on prend en compte le rapport coût/bénéfice fonctionnel et psychosocial [20].

En position de repos physiologique, la langue est en contact avec le palais jusqu'à la partie palatine du processus alvéolaire (Kittel) [6], ce qui stimule la croissance de ce dernier. Dans des états pathologiques, elle peut être positionnée entre les dents antérieures et/ou postérieures et contre les dents antériorinférieures [6]. Ainsi, la pression au repos de la langue et des lèvres joue un rôle majeur (Proffit) [25]. Dans cette étude, on a constaté que chez les enfants en denture temporaire, la succion d'une tétine et l'interposition de la langue sont respectivement associées à un risque 61 et quatre fois supérieur de développer une bécane antérieure. En denture mixte, ce risque est 16 et neuf fois supérieur par rapport à des enfants n'ayant pas ces habitudes. De même, en denture mixte, les enfants ayant pour habitude de sucer leurs lèvres ont trois fois plus de risques de développer une bécane antérieure que ceux qui ne le font pas.

D'après Larsson, la bécane antérieure est visible plus nettement et plus tôt chez les enfants suçant une tétine que chez ceux suçant leurs doigts [33] ; cette même constatation a été faite dans la présente étude, puisque les enfants suçant une tétine souffraient 61 fois plus de bécanes antérieures que ceux qui n'avaient pas cette habitude ; en revanche, ceux qui avaient l'habitude de sucer leur pouce présentaient seulement 5,6 fois plus de risques de développer une bécane antérieure ($p = 0,01$ et $OR = 5,60$). Les anomalies transversales sont souvent associées à des problèmes verticaux [21]. Il convient de noter qu'en denture temporaire, l'occlusion croisée postérieure est plutôt associée à la succion d'une

Vanda URZAL et al.

(Enlow, 1966), and as soon as possible, to avoid the asymmetric jaw growth [35] and asymmetric bite forces [36].

Worms et al. found self-correction in 80% of AOB in samples of children between 7–9 and 10–12 years old, followed by a slight decrease between 12–18 years old. For this researcher, there is a correlation between overbite and age [4]. In this study, although no statistically significant association was found between AOB and age, a slight decrease in malocclusions was observed from deciduous to mixed dentition. According to the study of Harila et al., premature children may have an increased predisposition to develop AOB [23].

According to some authors, namely Thilander et al. in 2001 [35], this malocclusion is gender-dependent [11,12,14,23]. This opinion was shared by Lux et al. and Stahl and Grabowski, who concluded that in mixed dentition (9-years old), males have more overbite than females [11,14]. They attributed this dysmorphic disorder to skeletal maturity since overbite is related to the growth of the jaws [37]. On the other hand, Gallardo and Cencillo found no differences related to gender between deciduous and mixed dentition [14,38], as found in this study. However, there was an increased tendency to AOB in females between deciduous and mixed dentition (36,7% 61,9%), and a decrease in males (63,3% 38,1%), thus confirming the published data in the literature, which attributed a higher frequency of dysfunctions to females at the mixed dentition stage [6,14].

In the investigation of Talmant J, ventilation and the inherent behavior of the soft tissues greatly influence mandible morphogenesis [34]. The impact of oral breathing is known: a high and narrow palate, posterior crossbite, labial incompetence resulting in weaker labial muscle development, protrusion of anterior teeth, tongue on the floor of the mouth promoting dysfunction, increased risk of caries, increased anterior facial height (N-Me) and anterior-inferior facial height (ENA-Me) that can lead to AOB and mandibular retrusion [6]. According to several researchers, it is rare to find only oral breathing [39], but when it is predominant, adjustment of the physiological positions of the mandible and the hyoid bone are favoured, triggering the above-mentioned changes. Moreover, the phenomena of regulation in the oropharyngeal cavity described by Talmant, showed a connection between the position of the tongue and breathing [34]. Harvold, Vargervik and Chierici associated oral breathing with the lowering of the jaw, which caused additional dental extrusion [34]. The present study confirms a statistically significant association between AOB and oral breathing only in primary dentition, showing that it is strongly correlated with this occlusal anomaly. Using logistic regression, we observed that children in deciduous dentition,

tétine qu'à celle des doigts [33]. Sa correction devrait être entreprise avant l'ossification de la suture palatine médiane (Enlow, 1966), et le plus tôt possible, afin d'éviter une croissance asymétrique des mâchoires [35], et des forces d'occlusion asymétriques [36].

Dans un échantillon d'enfants étudiés entre l'âge de sept à neuf ans et de dix à 12 ans, Worms et al. ont constaté une autocorrection des béances antérieures dans 80 % des cas, suivie d'une légère diminution de la supraclusion entre 12 et 18 ans. Pour ce chercheur, Bishara et Jacobsen, il existe une corrélation entre la supraclusion et l'âge [4]. Dans la présente étude, bien qu'aucune corrélation statistiquement significative n'ait été constatée entre la béance antérieure et l'âge, une légère diminution des malocclusions a été observée entre la denture temporaire et la denture mixte. D'après l'étude de Harila et al., les enfants prématurés seraient plus prédisposés à développer une béance antérieure [23].

D'après certains auteurs, à savoir Thilander et al. en 2001 [35], cette malocclusion dépend du sexe [11,12,14,23]. Cette opinion est partagée par Lux et al. en 2008 et Stahl et Grabowski en 2003, qui ont conclu qu'en denture mixte (9 ans), les garçons sont plus souvent atteints de supraclusion que les filles [11,14]. Ils attribuent ce trouble dysmorphique à la maturité squelettique, la supraclusion étant liée à la croissance des mâchoires [37]. À l'inverse, Gallardo et Cencillo n'ont constaté aucune différence liée au sexe en denture temporaire comme en denture mixte [14,38], à l'instar de la présente étude. Toutefois, ils ont constaté que les béances antérieures tendaient à augmenter chez les filles lors du passage de la denture temporaire à la denture mixte (36,7 % 61,9 %), et à diminuer chez les garçons (63,3 % 38,1 %), confirmant les données publiées dans la littérature, selon lesquelles en denture mixte, la fréquence des dysfonctions est plus importante chez les filles [6,14].

Il ressort de l'étude de Talmant que la respiration et le comportement inhérent des tissus mous influencent considérablement la morphogenèse des mandibules [34]. Les conséquences de la respiration buccale sont connues : palais haut et étroit, occlusion croisée postérieure, incompetence labiale résultant de la diminution du développement des muscles labiaux, protrusion des dents antérieures, langue en position anormalement basse, ce qui favorise les dysfonctions, risque accru de caries, augmentation de la hauteur faciale antérieure (N-Me) et de la hauteur faciale antéroinférieure (ENA-Me) pouvant conduire à une béance antérieure et à une rétrusion mandibulaire [6]. D'après plusieurs chercheurs, il est rare que la respiration buccale soit la seule cause [39], mais lorsqu'elle prédomine, cela favorise l'ajustement de la position physiologique de la mandibule et de l'os hyoïde, engendrant ces changements déjà décrits. En outre, le phénomène de régulation dans la cavité oropharyngée décrit par Talmant a mis en évidence une corrélation entre la position de la langue et la respiration [34]. Harvold, Vargervik et Chierici associent la respiration buccale à l'abaissement de la mâchoire, ce qui contribue à accentuer l'égression dentaire [34]. La présente étude confirme une association

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy
Prévalence de la bécance antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corrélatons en vue d'une stratégie préventive

with predominantly oral breathing are two and a half times more likely to develop AOB, compared with an odds ratio of 1.1 for mixed dentition. According to these data, in primary mixed dentition, AOB correction should include myofunctional training of both the perioral muscle and a nasal breathing, as mentioned by Tausche et al. [9].

Size, posture, muscle tone and tongue function are considered to be responsible for malocclusions as the change in pressure of the soft tissues at rest is the decisive factor, if only on account of its continuous effect. Thus, changes in a given zone induce modifications in the neuromuscular coordination of the entire system [6].

By correlating AOB with the position of the labial frenum, we achieved a statistically significant association only in the mixed dentition, and when we performed binary logistic regression we found that a low insertion of the upper labial frenum contributes to the non-occurrence of AOB, when compared to individuals with a normal frenum insertion. This fact may be related to the open labial resting position and oral breathing; however, further studies are needed to verify this association, namely, the length ratio of the soft tissue and AOB.

The functional factors of stress are a leading cause of disturbances in the development of dentition and need to be recognized and eliminated [14]. Early treatment should take into account the severity of the malocclusion and also its impact on the neuromuscular system by preventing asymmetries in the development of the alveolar bone and further disturbances in the permanent dentition [40], as well as inhibiting the progression and severity of the malocclusion [41].

Given the impact of sucking habits in growing patients, it is worth noting that there are standard treatments either to eliminate the sucking habits using fixed or removable appliances combined with a lingual crib, or to improve or control the increase in the vertical dimension [22].

Conclusion

The prevalence of AOB in deciduous and mixed dentition in Portuguese children (which varies from 16.9% with 95% CI [11.7%; 23.2%] to 11.3% with 95% CI [8.3%; 14.9%], respectively) and the study of causal factors have shown that public

statistiquement significative entre la bécance dentaire et la respiration buccale en denture temporaire uniquement, ce qui montre que ce type de respiration est fortement corrélié à cette anomalie occlusale. À l'aide d'une régression logistique, on peut observer qu'en denture temporaire, les enfants respirant principalement par la bouche ont 2,5 fois plus de risques de développer une bécance antérieure, contre un *odds ratio* de 1,1 en denture mixte. D'après ces données, en denture primaire mixte, la correction de la bécance antérieure doit inclure une stimulation myofonctionnelle des muscles périoraux mais également de la respiration nasale, comme mentionné par Tausche et al. [9].

La taille, la posture, la tonicité musculaire et la fonction linguale sont jugées responsables de la genèse des malocclusions, parce que le changement de pression dans les tissus mous en position de repos est un facteur décisif, ne serait-ce qu'en raison de la continuité de son effet. Ainsi, les changements dans une zone donnée induisent des modifications de la coordination neuromusculaire du système entier [6].

En corrélatant la bécance antérieure avec la position du frein labial, nous ne sommes parvenus à une association statistiquement significative qu'en denture mixte, et lorsque nous avons réalisé une régression logistique binaire, nous avons constaté que l'insertion basse du frein labial supérieur contribue à la non-apparition de la bécance antérieure, par rapport à des individus dont le frein est inséré normalement. Ce fait pourrait être lié à la position de repos lèvres ouvertes et à la respiration buccale ; toutefois, d'autres études sont nécessaires pour vérifier cette association, à savoir le rapport de longueur entre les tissus mous/bécance antérieure.

Les facteurs fonctionnels de stress sont une cause majeure de perturbation du développement de la denture. Leur détection et leur élimination sont une étape indispensable de la prévention [14]. Une prise en charge précoce doit prendre en compte la sévérité de la malocclusion, mais également son impact sur le système neuromusculaire, en prévenant les asymétries de développement de l'os alvéolaire et d'autres perturbations de la denture permanente [40], ainsi qu'en inhibant la progression et la sévérité de la malocclusion [41].

En raison de l'influence des habitudes de succion chez les patients en pleine croissance, il convient de remarquer qu'il existe des traitements standard, soit pour éliminer ces habitudes de succion à l'aide de dispositifs fixes ou amovibles associés à une grille linguale, soit pour améliorer ou maîtriser l'accroissement de la dimension verticale [22].

Conclusion

La prévalence de la bécance antérieure en denture temporaire et mixte chez les enfants portugais (qui varie de 16,9 % avec un IC de 95 % (11,7 %; 23,2 %) à 11,3 % avec un IC de 95 % (8,3 %; 14,9 %), respectivement) et l'étude des facteurs

Vanda URZAL et al.

health institutions should be concerned with the interceptive treatment of AOB risk factors.

causals montre que les autorités de santé publique devraient se préoccuper du traitement interceptif des facteurs de risque de bécane antérieure.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article

References/Références

1. Nielsen IL. Vertical malocclusions: ethology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *Angle Orthod* 1991;61:247–60.
2. Moyers RE. Handbook of orthodontics, 4th ed. Year Book Medical Publishers, Inc., USA 1988.
3. Neff CW, Kydd WL. The open bite: physiology and occlusion. *Angle Orthod* 1966;36:351–7.
4. Klocke A, Nanda RS, Kahl-Nieke B. Anterior open bite in the deciduous dentition: longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:353–8.
5. Góis EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Incidence of malocclusion between primary and mixed dentitions among Brazilian children. A 5-year longitudinal study. *Angle Orthod* 2012;82:495–500.
6. Stahl F, Grabowski R, Gabel M, Kundt G. Relationship between occlusal findings and orofacial myofunctional status in primary and mixed dentition part II: prevalence of orofacial dysfunctions. *J Orofac Orthop* 2007;68:74–90.
7. Almeida MR, Pereira ALP, Almeida RR, Almeida-Pedrin RR, Silva Filho OG. Prevalência de má oclusão em crianças de 7 a 12 anos de idade. *Dental Press J Orthod* 2011;16(4):123–31.
8. Doshi UH, Bhad WA. Spring-loaded bite-blocks for early correction of skeletal open bite associated with thumb sucking. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:115–20.
9. Tausche E, Luck O, Harzer W. Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* 2004;237–44.
10. Manzanera D, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Gandía JL. Orthodontic treatment need in Spanish schoolchildren: an epidemiological study using the Index of Orthodontic Treatment Need. *Eur J Orthod* 2009;180–3.
11. Lux CJ, Dücker B, Pritsch M, Komposch G, Niekusch U. Occlusal status and prevalence of occlusal malocclusion traits among 9-year-old schoolchildren. *Eur J Orthod* 2009;294–9.
12. Ciuffolo F, Manzoli L, D'Attilio M, et al. Prevalence and distribution by gender of occlusal characteristics in a sample of Italian secondary school students: a cross-sectional study. *Eur J Orthod* 2005;27:601–6.
13. Puertes-Fernández N, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM, Manzanera D. Orthodontic treatment need in a 12-year-old population in the Western Sahara. *Eur J Orthod* 2011;33:377–80.
14. Stahl F, Grabowski R. Orthodontic findings in the deciduous and early mixed dentition-inferences for a preventive strategy. *J Orofac Orthop* 2003;64:401–16.
15. Lavelle C. A study of multiracial malocclusions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976;4(1):38–41.
16. Ingervall B, Seeman L, Thilander B. Frequency of malocclusion and need of orthodontic treatment in 10-year-old children in Gothenburg. *Sven Tandlak Tidskr* 1972;65(1):7–21.

The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – Correlations for a prevention strategy
 Prévalence de la bécane antérieure en denture temporaire et mixte chez des enfants portugais – Corrélatons en vue d'une stratégie préventive

17. Magnusson TE. An epidemiologic study of occlusal anomalies in relation to development of the dentition in Icelandic children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976;4(3):121–8.
18. Romette D. Enquête épidémiologique nationale sur la répartition des malformations bucco-faciales chez les enfants des classes de sixième en France. SID, Vanves 1988.
19. Kerosuo H, Laine T, Nyyssonen V, et al. Occlusal characteristics in groups of Tanzanian and Finnish urban schoolchildren. *Angle Orthod*. Spring 1991;61(1):49–56.
20. Tschill P, Bacon W, Sonko A. Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian Children. *Eur J Orthod* 1997;361–7.
21. Giuntini V, Franchi L, Baccetti T, Mucedero M, Cozza P. Dentoskeletal changes associated with fixed and removable appliances with a crib in open-bite patients in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;133:77–80.
22. Cozza P, Baccetti T, Franchi L, Mucedero M, Polimenie A. Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:517–9.
23. Harila V, Heikkinen T, Grön M, Alvesalo L. Open bite in prematurely born children. *J Dent Child (Chic)* 2007;74:165–70.
24. Onyeaso CO. Prevalence of malocclusion among adolescents in Ibadan, Nigeria. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;126:604–7.
25. Brandt S, JCO interviews Dr. William R. Proffit on the proper role of myofunctional therapy. *J Clin Orthod* 1977;11:101–15.
26. Onyeaso CO. Prevalence of malocclusion among adolescents in Ibadan, Nigeria. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2003;126(5):604–7.
27. Otiyemi OD, Ogunyinka A, Dosumu O, et al. Malocclusion and orthodontic treatment need of secondary school students in Nigeria according to the dental aesthetic index (DAI). *Int Dent J*. 1999;49(4):203–10.
28. Gershater MM. The proper perspective of open bite. *Angle Orthod* 1972;42:263–72.
29. Landouzy, et al. The tongue: deglutition, orofacial functions and craniofacial growth. *Inter Orthod* 2009;7:227–56.
30. Smithpeter J, Covell D. Relapse of anterior open bites treated with orthodontic appliances with and without orofacial myofunctional therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:605–14.
31. Tausche E, Luck O, Harzer W. Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *European Journal of orthodontics* 2004;26:237–44.
32. Ravn JJ. Occlusion in the primary dentition in 3-year-old children. *Scand J Dent Res* 1975;83(3):123–30.
33. Larsson E. Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on occlusion. *Int J Orofacial Myology* 1994;20:10–21.
34. Langlade M. The problem of large anterior vertical excess. *Rev Orthod Dentofacial* 1984;18:145–205.
35. Thilander B, Pena L, Infante C, et al. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment need in children and adolescents in Bogota, Colombia. An epidemiological study related to different stages of dental development. *Eur J Orthod*. 2001;23(2):153–67.
36. Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Bite force in pre-orthodontics children with unilateral crossbite. *European Journal of Orthodontics* 2002;24:442–3.
37. Ngan P, Alkire RG, Fields Jr. H. Management of space problems in the primary and mixed dentitions. *J Am Dent Assoc* 1999;130(9):1330–9.
38. Gallardo VP, Cencillo CP. Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escolares valencianos. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(3):261–5.
39. Ellingsen R, Vandevanter C, Shapiro P, Shapiro G. Temporal variation in nasal and oral breathing in children. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995;107:411–7.
40. Kluemper GT, Beeman CS, Hicks EP. Early orthodontics treatment: what are the imperatives? *J Am Dent Assoc* 2000;131(5):613–20.
41. Bishara SE, Justus R, Graber TM. Proceedings of the workshop discussions on early treatment. *American Journal of Orthodontics and dentofacial Orthopedics* 1998;113:5–6.

**Oral habits as risk factors for anterior open bite in the deciduous
and mixed dentition - cross-sectional study**

**Oral habits as risk factors for anterior open bite in the deciduous and
mixed dentition – cross-sectional study**

Abstract

Objective: The anterior open bite (AOB) is an occlusal anomaly commonly associated with oral habits (OH). The goal of this study was to determine the prevalence of OH as a risk factor for the AOB.

Material and Methods: A group of children aged between 3 and 12 were observed. The statistical methodology included the independent chi-square test, the Fisher's exact test and the binary logistic regression.

Results: The frequency of oral habits was of 43.5% in the deciduous dentition and 54.2% in the mixed dentition. There was a statistically significant association of pacifier sucking: 61.7 and 16.1 odd ratios (OR), and tongue thrust: 3.9 and 9.2 OR with AOB in both groups, respectively. The thumb sucking occurred only in the deciduous dentition with 5.6 OR.

Conclusions: OH and AOB are phenomena with a higher frequency in children. They hinder the normal development not only dental but skeletal structure. As OH are risk factors for AOB, the more associated damage habits are: pacifier sucking, thumb sucking, and tongue thrust. Due to the correlation between the prevalence of AOB and OH, prevention strategies incorporating psychological data related to children should be integrated into a national public health program.

Key words: Malocclusion; Anterior open bite; Oral habits; Deciduous dentition, Mixed dentition; Dysfunctional habits; Epidemiology, Public health.

Introduction

Despite the genetic pattern of facial growth that has to be considered [Nielsen IL, 1991], the AOB is the most commonly occlusal anomaly associated with dysfunctional habits [Nielsen IL, 1991; Stahl F et al., 2007; Stahl F, Grabowski R, 2003]. However, the scientific literature studies are contradictory on which OH lead to AOB [Cozza P et al., 2005], and Proffit admits that only 5% of the exact causes of malocclusion are known [Stahl F et al., 2007].

OH interferes with normal development and function of the orofacial musculature [Gallardo VP, Cencillo CP, 2005]. For instance, sucking an object leads to extension of the head and neck and simultaneously increases the oral opening with mandibular rotation, causing a lower insertion of the masseter over the gonion angle and the horizontal branch of the mandible. Its fibres acquire a different orientation leading to facial hyperdivergency [Landouzy et al., 2009]. However, children with a high angle frequently have airway problems, which involve a mandibular posterior rotation (Linder-Aronson) and a weaker masticatory musculature (Möller and Ingervall), allowing more freedom for molar eruption [Nielsen IL, 1991]. The query is in which cases a genetic pattern leads to a habit or/and a habit leads to a permanent malocclusion.

The multifactorial cause of AOB can be attributed to a combination of skeletal, dental and soft-tissues effect [Doshi UH, Bhad WA, 2011], namely the discrepancy between the rate of condilar growth and the maxillary sutures, the dysfunction of the lips and tongue as well as the dentoalveolar development [Nielsen IL, 1991]. Nevertheless, the change in the soft tissues pressure, when in the rest position, is the most important factor due to its continuous effect [Stahl F et al., 2007]. A persistent period of oral habits could have implications in the genesis of this malocclusion during growth [Góis EG et al., 2011; Giuntini V et al., 2008], being the functional factors of stress among the primary causes of a disturbed development of dentition [Stahl F, Grabowski R, 2003].

The reducing prevalence of AOB from the deciduous to the mixed dentition (16.9% to 11.3%) [Urzal V et al., 2012] suggests that this anomaly is often of

dentoalveolar origin, [Doshi UH, Bhad WA, 2011; Tschill P et al., 1997] and is associated with orofacial dysfunctions [Stahl F, Grabowski R, 2003]. In most cases its orthodontic treatment in deciduous dentition is not indicated (Tschill P et al.), contrary to what is recommended for the transverse and sagittal discrepancies [Tschill P et al., 1997].

The aim of this study was to determine the prevalence of OH as a risk factor for the AOB, and which habits are more related with this occlusal anomaly, because an accurate diagnosis is essential for the effective treatment plan and retention. And early healthy measures can prevent or at least reduce it, in some cases.

Material and methods

Data from children from all social classes at nine schools in the parish of Paranhos, Porto, was collected and the Ethical Council of the Faculty of Dentistry, Porto University, approved the study. The observation was made by students of the Faculty with prior training, under the responsibility of a teacher of the institution. A teaching manual was used as a protocol of action to minimize the error associated to the observation of the examiners. After applying the following exclusion criteria: children under 3 and over 12 years old and children using orthodontic appliances, the sample was reduced to 568 children. This final sample was subdivided into groups **A** and **B**, according to chronological age; group **A** of children aged 6 or under, i.e. with deciduous dentition (average 5.39 years old, standard deviation 0.94 years), and group **B** between 7 and 12 years old, with mixed dentition (average 8.23 years old, standard deviation 0.99 years). The group of children with primary dentition consisted of 88 girls (46.6%) and 101 boys (53.4%). The mixed dentition grouped 195 girls (51.5%) and 184 boys (48.5%).

The study followed the recommendations of the World Health Organization. The informed consent and all measurements were taken at the clinic of the Faculty of Dentistry. All children performed a questionnaire and a clinical examination (on a dental chair, directly with a buccal mirror nº 5, a millimetre periodontal probe, forceps, a

disposable spatula, retractors and a millimetre ruler of the lips and cheeks). The evaluation included the following items: existence of abnormal pressure habits such as sucking (pacifier, lip, lingual, thumb or other), lip-biting, nail-biting, tongue thrust, cheek-sucking and biting.

To evaluate the distribution of the habits in each group, we used exploratory examination by means of the relative frequencies of each group.

In order to assess the possible association of different OH with AOB, an analysis on 2x2 tables of the coefficient of association odds ratio (OR) was performed. Considering AOB as the dependant variable, we evaluated the effects of different factors (habits) in groups A and B according to age. In general, it is considered that the odds ratio (OR) of the dependent variable $Y = 1$ (presence of AOB) versus the response variable with the value $Y = 0$ (no AOB) for values of the independent variable (factor). $x = a$ versus $x = b$.

The statistical analysis was performed by the program IBM® SPSS® Statistics version 20.0 for Windows ® and in R version 2.13.0. The decision-making rule consists of detecting statistical significance for a level of 0.05.

Results

The prevalence of OH for the deciduous dentition was of 43.5% with 95% CI [36.4%, 51.0%] and of 54.2% with 95% CI [48.9%; 59.3%] for the mixed dentition.

According to the results listed in Table I, nail biting showed prominence in group A, followed by the tongue thrust, the pacifier, the thumb sucking and the lip-biting, the lip-sucking, other sucking, the lingual sucking, cheek-sucking and cheek-biting, and other habits. As for group B, the habit of nail biting showed the highest frequency, followed by the lip-biting, the tongue thrust, the thumb-sucking, and lip-sucking, the lingual sucking, the pacifier, other sucking, cheek-sucking and -biting, and other habits (however children could have one or more kind of OH).

In individuals with AOB the prevalence of OH in the deciduous dentition was of 73.3% with 95% CI [53.8%, 87.0%] and in the mixed dentition was of 76.2% with 95% CI [60.2%, 87.4%].

In individuals with OH the prevalence of AOB in the deciduous dentition was of 29.7% with 95% CI [19.9%, 41.6%] and in the mixed dentition was of 16.3% with 95% CI [11.6%, 22.4%].

In children with AOB and deciduous dentition, the OH are different compared with the children in the total sample being the prevalence higher in all OH except for the lip-sucking and other habits, and in mixed dentition the exception is lip-biting and other habits.

The results of the association of different OH with AOB are listed in Table II.

Thereby, in the deciduous dentition there is a statistically significant association between pacifier, thumb-sucking and tongue thrust with the existence of AOB, 61.7, 5.6 and 3.9 respectively. In the mixed dentition the risk factors for AOB are pacifiers (OR = 16.1) and tongue thrust (OR = 9.2).

Discussion

The AOB frequency decreases from deciduous to mixed dentition, from 16.9% to 11.4% [Urzal V et al., 2012], which is in conformity with published data where the rate varies from 3-41% in deciduous dentition and 1-15% in mixed dentition [Stahl F, Grabowski R, 2003]. In our study the OH increased from 43.5% to 54.2%, as already observed in the study of Stahl et al., Germany in 2006 (28.6% to 46.6%), but with a lower frequency [Stahl F et al., 2007]. The percentage of OH in Portuguese was similar to Valencia (53%, 4-11 years), less than Catalan (84%, 3-7 years, Cahuana et al.), higher than Croatian (33.37%, 6-11 years, Bosnjak et al.) and Indian (29.7 %, 3-16 years, Munshi y Shetty) [Gallardo VP, Cencillo CP, 2005].

For Bowden, approximately one third of mixed dentition children with prolonged sucking habits have AOB. While for Baccetti et al., one in four children with hyperdivergent facial pattern ($FMA > 25^\circ$, $S-Go/N-Me < 0.62$, $ANS-Me/N-Me > 0.55$) develops this malocclusion [Cozza P et al., 2005]. In the study of Cozza P et al. (2005)

in patients with AOB, the prevalence of sucking habits and facial hyperdivergency was of 36.3% representing four times the prevalence of these two factors in subjects without AOB (9.1%) [Cozza P et al., 2005].

The OH increase from the deciduous to the mixed dentition in Portuguese children, but the proportions change with a greater increase of the nail biting and the lip-biting. The fact that nail biting has the higher prevalence in both groups may be related to the approach of the average age between the two groups (5.39 and 8.23 years).

In the group with OH there is also an increased prevalence of AOB from A to B, whose prevalence was 73.3% in deciduous dentition and 76.2% in mixed dentition, as demonstrated by other studies [Stahl F et al., 2007], namely Fukuta et al. and Farsi et Salama in deciduous dentition (higher prevalence of AOB and sucking habits) [Cozza P et al., 2005]. According to the study of Cozza P. et al., the prevalence of OH in mixed dentition with AOB is 63,4% and 28% without AOB. They concluded that OH are risk factors for developing AOB in mixed dentition, however consider that the studies are contradictory when evaluating the habits that influence occlusion and cause this malocclusion [Cozza P et al., 2005].

The AOB is early observable in children with pacifier sucking when compared with the thumb sucking [Larsson E, 1994], with 61.7 and 5.6 times more risk to develop this occlusal anomaly, respectively. However, in the deciduous dentition, a crossbite is more related to the pacifier than to thumb sucking [Larsson E, 1994]. This should be corrected before ossification of the midpalatal suture (Enlow, 1966) as early as possible, therefore reducing or preventing the asymmetric growth of the jaws (Thilander et al., 2001) and asymmetric bite forces (Sonnesen et al., 2002) [Tausche E et al., 2004].

Thumb sucking can lead to AOB due to decreased vertical growth of the alveolar process, a pro-inclination of maxillary incisors, an anterior displacement and rotation of the maxilla and a subsequent posterior crossbite, and a pro- or retroinclination of the lower incisors, depending on the clamping force between the lower lip and tongue activity during suction [Larsson E, 1994]. In this study it was found that there was a

statistically significant association between AOB and thumb sucking only in the deciduous dentition.

The size, the posture, the tongue's muscle tone and function are supposed to be responsible for contributing to malocclusion because the change in soft tissue pressure in the rest position is the most important factor due to its continuous effect [Stahl F et al., 2007]. That is, the changes in one region coincide with neuromuscular adjustments in the coordination of the entire system, inducing multifunctional disorders [Stahl F et al., 2007]. The rest position of the tongue is in contact with the palate extending to the palatal part of the alveolar process (Kittel), stimulating their growth [Stahl F et al., 2007]. In pathological states, it can be positioned between the anterior and/or the posterior teeth or towards the antero-inferior [Stahl F et al., 2007], thereby, and together with the lips, playing an important role in the dentition (Proffit) [Brandt S, 1977]. In 1984 Langlade M had already associated tongue thrust with excessive anterior vertical dimension. He knew that the major problem was to determine and eliminate its functional imbalance [Langlade M, 1984]. Gile also verified in his study that "the presence of a tongue habit is related to AOB" [Smithpeter J, Covell D, 2010].

There is a statistically significant association between the AOB and the habit of pacifier sucking and tongue thrust in deciduous and mixed dentition. The risk for developing AOB, when compared with children who do not have these habits, is 61.7 and 16.1 times higher in both dentitions for the habit of pacifier, and and 3.9 and 9.2 times higher for the habit of tongue thrust. The absence of pacifiers before the age of 6 induces the spontaneous correction of AOB in up to 70.1% of the cases according to Góis EG et al [Góis EG et al., 2011]. After two, three or four years of age, depending on the investigators, the adverse effects of sucking habits can manifest themselves; therefore, the transversal, the vertical and the sagittal occlusal relations should be evaluated at these ages and proper treatment must begin at this stage [Góis EG et al., 2011]. However, Klocke found that spontaneous closure of AOB generally occurs before the age of 12 [Klocke A et al., 2002]. Once the habit is eliminated and being the child in growth, a self-correction of the AOB occurs [Góis EG et al., 2011; Larsson E,

1994; Tausche E et al., 2004], due to the cellular growth process, maintaining, however, the basal skeletal effect [Larsson E, 1994]. This occurrence will depend on the duration and intensity of the habit [Brandt S, 1977; Langlade M, 1984].

It is necessary to recognize and eliminate functional stress factors in order to prevent them [Stahl F, Grabowski R, 2003]. Early treatment should take into consideration the severity of the malocclusion and its impact on the neuromuscular system, preventing asymmetric alveolar bone development and disturbances in the permanent dentition (Kluemperer et al., 2000) [Tausche E et al., 2004]. It also inhibits or, at least, reduces the severity and the progression of the malocclusion (Bishara et al., 1998) [Tausche E et al., 2004].

Due to the influence of OH in growing patients, some therapeutic protocols such as fixed or removable appliances should be followed in order to eliminate, improve or at least control the increased vertical dimension [Cozza P et al., 2005].

Conclusion

Since OH are implicit in the development of dentition, early treatment measures such as orthodontic preventive treatment and children psychological information are important to reduce AOB, which is one of the most relevant problems in public health. A screening of children in primary and early mixed dentition should be done for malocclusions and orofacial dysfunctions, as soon as possible. Preventive strategies may include a national public health programme to reduce the risk factors of AOB and, consequently, to reduce the incidence of this anomaly.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest concerning this article.

References

Brandt S. JCO interviews Dr.William R. Proffit on the proper role of myofunctional therapy. J Clin Orthod 1977;11:101-15.

Cozza P, Baccetti T, Franchi L, Mucedero M, Polimenie A. Sucking habits and facial hyperdivergency as risk factors for anterior open bite in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:517-9.

Doshi UH, Bhad WA. Spring-loaded bite-blocks for early correction of skeletal open bite associated with thumb sucking. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;140:115-20.

Gallardo VP, Cencillo CP. Prevalencia de los hábitos bucales y alteraciones dentarias en escolares valencianos. *An Pediatr (Barc)* 2005;62:261-5.

Giuntini V, Franchi L, Baccetti T, Mucedero M, Cozza P. Dentoskeletal changes associated with fixed and removable appliances with a crib in open-bite patients in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008 Jan;133:77-80.

Góis EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Incidence of malocclusion between primary and mixed dentitions among Brazilian children A 5-year longitudinal study. *Angle Orthod* 2012;82:495-500.

Klocke A, Nanda RS, Kahl-Nieke B. Anterior open bite in the deciduous dentition: longitudinal follow-up and craniofacial growth considerations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002;122:353-8.

Landouzy et al.. The tongue: deglutition, orofacial functions and craniofacial growth. *Inter Orthod* 2009;7:227-256.

Langlade M. The problem of large anterior vertical excess. *Rev Orthop Dento Faciale* 1984;18:145-205.

Larsson E. Artificial sucking habits: etiology, prevalence and effect on occlusion. *Int J Orofacial Myology* 1994;20:10-21.

Nielsen IL. Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *Angle Orthod* 1991;61:247-60.

Smithpeter J, Covell D. Relapse of anterior open bites treated with orthodontic appliances with and without orofacial myofunctional therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;137:605-14.

Stahl F, Grabowski R. Orthodontic findings in the deciduous and early mixed dentition-inferences for a preventive strategy. *J Orofac Orthop* 2003;64:401-16.

Stahl F, Grabowski R, Gaebel M, Kundt G. Relationship between Occlusal Findings and Orofacial Myofunctional Status in Primary and Mixed Dentition Part II: Prevalence of Orofacial Dysfunctions. *J Orofac Orthop* 2007;68:74–90.

Tausche E, Luck O, Harzer W. Prevalence of malocclusions in the early mixed dentition and orthodontic treatment need. *Eur J Orthod* 2004; 237-244.

Tschill P, Bacon W, Sonko A. Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian Children. *Eur J Orthod* 1997;361-367.

Urzal V, Braga AC,Pinhão AF. The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – correlations for a preventive strategy. *Inter Orthod Epub* 2012 Dez.

Table I - Prevalence of OH in children with AOB and overall for the two types of dentition

	AOB				Global			
	Group A		Group B		Group A		Group B	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Pacifier-sucking	9	30.0%	2	4.8%	10	5.7%	3	0.8%
Lip-sucking	1	3.3%	4	9.5%	7	4.0%	16	4.4%
Lingual sucking	2	6.7%	1	2.4%	5	2.9%	4	1.1%
Thumb-sucking	5	16.7%	3	7.1%	10	5.7%	16	4.4%
Other sucking	0	0.0%	0	0.0%	6	3.4%	3	0.8%
Lip-biting	2	6.7%	4	9.5%	10	5.8%	37	10.2%
Nail biting	6	20.0%	19	45.2%	32	18.4%	147	40.6%
Tongue thrust	5	16.7%	8	19.0%	12	6.9%	16	4.4%
Cheek-sucking and-biting	1	3.3%	1	2.4%	2	1.1%	3	0.8%
Other habits	0	0.0%	0	0.0%	1	0.6%	2	0.6%

Table II - Estimated values for OR and respective CI.95%

	Group A			Group B		
	OR	95% C.I.for OR		OR	95% C.I.for OR	
		Lower	Upper		Lower	Upper
Pacifier-sucking	61.7*	7.4	512.2	16.1*	1.4	181.0
Lip-sucking	0.8	0.1	6.8	2.7	0.8	8.9
Lingual sucking	3.4	0.5	21.2	2.6	0.3	25.5
Thumb- sucking	5.6*	1.5	20.8	1.8	0.5	6.7
Other sucking	-	-	-	-	-	-
Lip-biting	1.1	0.2	5.2	0.9	0.3	2.7
Nail biting	1.1	0.4	2.9	1.3	0.7	2.4
Tongue thrust	3.9*	1.2	13.4	9.2*	3.3	26.2
Cheek-sucking and biting	5.0	0.3	81.7	2.6	0.3	25.5
Other habits	-	-	-	-	-	-

* statistically significant values for $\alpha=0.05$

Hyoid bone position and vertical Skeletal pattern - Open bite/Deep bite

Hyoid bone position and vertical skeletal pattern - open bite/deep bite

Structured Abstract

Introduction – The HB is a singular bone with no articulation, but is associated with some vital functions. The purpose of this study was to test the null hypotheses that there is no change in hyoid bone (HB) position in individuals with vertical jaw dysplasia.

Subjects and methods - Eleven factors were used to determine the position of the HB. In this paper the ANOVA (two way analysis of variance) method was used to analyse the variability of the mean of each HB position according the factor facial type and gender. Comparisons with these procedures allow to determine which measurements were associated with facial type, gender and the interactive associations between them.

Results - The HB is related with vertical facial skeletal pattern being farther from mandible and a line joining it to the third cervical vertebra in deep bite, and from posterior nasal spine and sella turcica in open bite. There is sexual dimorphism in HB position. Men have a significant lower distance to the mandible and to the vertical pterigoidea; and higher values to the third cervical vertebra, to a line joining this vertebra to mandible, to the posterior nasal spine and to the sella turcica. Also, there is an association between HB position related group and gender.

Conclusions - In this research there is a relation between the position of HB and vertical skeletal pattern. The position of the HB is more related with deep bite. There is a possibility of including the HB in the differential diagnosis of these dysplasias.

Key words: hyoid bone; open bite; deep bite; hiperdivergent facial pattern; hipodivergent facial pattern.

Clinical Relevance

The OB is a malocclusion difficult to treat, because it relapses multiple times. Knowing if it is skeletal or dysfunctional through the HB, will help the orthodontist to do a proper diagnosis avoiding failures.

Introduction

The HB is the only bone that depends on the tensions of the muscles (1-6), ligaments (2-5) and fasciae (1,3-5) attached to it, derived from mandible (3,5), cranium (3,5), cervical spine (3,5) (through the cervical fasciae) (5), clavicle (5), sternum (5), elastic membranes of the larynx (7) and trachea (7). Therefore, it indicates the tonic length of supra and infra-hyoid muscles, controlled by the central nervous system (1,8). Some previous studies using various methods (9) associated the position of HB and other adjacent bones with divergent facial pattern (4), but there is no consensus on the relation of HB position and the vertical growth pattern of the face (2,9,10), and gender (11,12), probably due to the fact that their function depends on the balance of various factors. The HB controls the tongue functions if its position is normal related with the cervical column (cervical fascia) and if the infra-hyoid muscles have a functional relation with the scapular girdle. That depends on the unobstructed airway and a normal postural relation between head, neck and scapular girdle (3). According to the literature the stable hyo-cervical relation preserves the upper airway patency in adults (12), and the dysfunctional factors disturbing the HB system produce local and general effects, such as in the pelvic equilibrium (Rocabado M) (5).

The purpose of this study is to describe the position of the HB based in selected variables and a large sample size, distributed on three groups: OB/hiperdivergent facial pattern, DB/hipodivergent facial pattern and a control group with normal bite.

Material and Methods

The study was designed taking into account that we want to evaluate the effect on the average of the measurements, considering facial type (3 levels) and gender (2 levels) as factors. The sample size determination was performed using SamplePower 3.0 of IBM® SPSS®. So considering the factors mentioned above, and a medium effect size ($f=0.25$), for a significance level $\alpha=0.05$ and a power of 0.85 with a number of cases per cell around 30, we need a minimum for sample size of 180.

The resulting sample consists of 191 randomly selected individuals within each group whose lateral head films and photos were used. The groups were retrospectively selected based on the following inclusion criteria: negative test for dentofacial deformities and related syndromes without severe skeletal asymmetries, cephalometric radiographs including C2 to C4, the presence of all dental pieces with M1, no previous orthodontic treatment, aged between 6 and 55.

The sample with 94 males (49.2%) and 97 females (50.8%) were divided in three groups based on dental classification: 66 normal bite ($2.5\pm 1\text{mm}$), 62 open bite ($<0\text{mm}$) and 63 deep bite ($>5\text{mm}$). The landmarks were done by the same investigator and the cephalogram was rotating according to the natural position of the head, obtained by the lateral photo, through the true vertical line (TVL).

Vertical and horizontal linear and angular measurements were used to determine the HB position (Figure 1,2).

The statistical analysis was performed by the program IBM® SPSS® Statistics version 20.0 for Windows® and in R version 2.13.0. The decision rule employed consisted of detecting statistical significance for a level of 0.05.

Results

Within each group we began to characterize age and gender (Table 1). We found that the mean age was 21.9 years for the control group ($sd = 8.8$ years), 22.4 years for the open bite (OB) group ($sd = 8.3$) and 21.1 years for the deep bite (DB) group ($sd = 7.9$ years), and there is no statistical difference between the mean ages in the groups ($F(2,190)=0.365$, $P=0.695$).

The skeletal measurements (GoGn-SN and FMA) were taken into account within each group, since each group was selected in accordance with dental occlusion. It was found that the average GoGn-SN in the control group was 34.36° ($sd=4.79^\circ$), in the OB group 39.43° ($sd=6.78^\circ$) and in the DB 30.50° ($sd=5.75^\circ$). The average of FMA in the control group was 24.14° ($sd=4.54^\circ$) in the OB group was 29.04° ($sd=5.73^\circ$) and in the DP group was 20.33° ($sd=5.55^\circ$). The results related with skeletal measures distribution are shown in Table 2.

The distribution of the eleven variables of HB position, in relation to the three groups and gender are shown in Table 3.

Horizontal position

Statistically significant differences were detected in mean values of **Hy/Rgn** among groups ($F(2,185)=3.449$, $p=0.034$) and in relation to gender ($F(1,185)=5.294$, $p=0.023$), being the average values of Control group and males significantly lower than DB and females, respectively.

Statistically significant differences were detected in mean values of **Hy/C3** in relation to gender ($F(1,185)=33.549$, $p=0.000$), being the average values of males significantly higher. Considering the interaction between group and gender ($F(2,185)=3.694$, $p=0.027$), the males with DB had the mean values significantly lower when compared to males of other groups, contradicting the global trend.

No statistically significant differences were detected in mean **C3/Rgn** neither in groups nor between the interaction group/gender, as in mean **C3/PTV**.

In relation to **Hy/PTV**, the males had mean values statistically lower in relation to females ($F(1,185) = 11.750, p = 0.001$). Statistically significant differences were detected in the interaction between group and gender ($F(2,185) = 3.806, p = 0.024$), the females with DB had the mean values significantly lower when compared to females of other groups, contradicting the global trend.

The profile plots for mean comparison between groups and gender for horizontal measures is shown in figure 3.

Vertical position

Statistically significant differences were detected in mean values **Hy/C3-Rgn** between groups ($F(2,185) = 3.342, p = 0.038$) and gender ($F(1,185) = 10.100, p = 0.002$), being the average values of OB significantly lower regarding DB, as female regarding male, respectively. The multiple comparison tests between group and gender ($F(2,185) = 6.299, p = 0.002$) also allowed to verify that the females with DB had a mean **Hy/C3-Rgn** significantly higher when compared to males of the other groups, contradicting the global trend.

Significant differences in mean values of **Hy/PNS** and **Hy/S** between the groups ($F(2,185) = 3.273, p = 0.040$) ($F(2,185) = 3.837, p = 0.023$) and gender were found ($F(1,185) = 27.961, p \approx 0.000$) ($F(1,185) = 57.369, p \approx 0.000$), in the sense that the control group and the females had significantly lower values when compared with the OB group and males, respectively. Also, in the interaction group/gender in the two measures ($F(2,185) = 7.199, p = 0.001$) ($F(2,185) = 12.439, p \approx 0.000$) males with DB had a mean value significantly lower when compared to males of other groups, respectively, against the global trend. This result is illustrated below.

The profile plots for mean comparasion between groups and gender for vertical measures is shown in figure 4.

Angular position

Statistically significant differences in angular mean **C3/Hy/S** and **Hy/C3/S** between the genders ($F(1,185) = 7.395, p = 0.007$) ($F(1,185) = 5.668, p = 0.018$) were detected, in the sense that males had a significantly lower mean angle when compared to females. In the interaction between gender and group ($F(2,185) = 6.431, p = 0.002$) ($F(2,185) = 6.259, p = 0.002$), females with DB had a lower mean angle C3/Hy/S and a higher mean angle Hy/C3/S when compared with females of the other groups, against the global trend.

Statistically significant differences in angular mean **NaBa/CC/Hy** in gender ($F(1,185) = 5.153, p = 0.024$) were detected, having males a statistically significant lower mean value when compared to females.

The profile plots for mean comparasion between groups and gender for angular measures is shown in figure 5.

We also made the same comparisons against **GoGn/SN** and **FMA** (skeletal classification) to verify the results. Statistically significant differences were detected in mean values **GoGn/SN** and **FMA** only among groups ($F(2,185) = 37.482, p < 0.000$) ($F(2,185) = 42.955, p < 0.000$), respectively, in the sense that the OB group had significantly higher values when compared with the group control and DB (Figure 6).

Discussion

Skeletal growth patterns are patent during early childhood (6-10 years) and usually remain stable despite the magnitude and direction of growth changes, as it has been related on the research by Bishara and Jakobsen (13) (77% of subjects maintain their facial type), among other investigators (11). Although there is no consensus on the

individual growth patterns, which can be particularly variable, the “average” growth curves for the population has apparent stability (11). Prediction of craniofacial-growth (Ricketts – arcial method (14); Broadbent et al. - facial templates (15); the Johnston Gird (16); Popovich and Thompson - cephalometric templates (17)) is based on the mean growth curve of the population, but it is especially limited in extreme growth patterns (11). However, the position of HB is relatively constant within the individual through growth periods (2).

The hyo-laryngeal complex descends relative to the face and cranial base but not relative to the vertebral column, during most of postnatal growth, until adulthood (12); its descend relative to the palate and mandible is necessary for speech (10,12), and deglutition (10). At 2 years of age its position relative to cervical vertebra is achieved, with the superior margin of the hyoid body in line flowing between third (C3) and fourth (C4) cervical vertebra (Roche and Barkla (18), 1965; Westhorpe (19), 1987) (12). Previous studies (Bibby and Preston (20), 1981; Kumar et al. (21), 1995; Athanasiou et al. (22), 1991; Tallgren and Solow (23), 1987; Haralabakis et al. (4), 1993) demonstrated that there are few or any differences in HB position in adults with various types of malocclusion or variations in craniofacial shape. These researches differ from our study in skeletal patterns, which have statistically significant associations with the position of HB. Note that, when we mention to OB and DB, we refer the facial pattern of hiperdivergent and hipodivergent, respectively.

In 1963, Andersen (24) found no gender differentiation in normal and OB individuals in vertical position of HB. Confirmed by Subtelny and Sakuda (25), in vertical position of the HB related to the palate and the horizontal position of the HB associated to the lingual aspect of the mandibular symphysis, over 12 years old. Also, Bibby and Preston (20) did not find any differences in HB position related to gender in

children with a mean age of 13 years old and Angle Class I malocclusion (4). Nevertheless Lieberman and McCarthy (12), observed sexual dimorphism in HB position relative to palatal plane and mandible during puberty. In our research, men have a more anterior and inferior position of the HB, confirmed by the measures of Hy/Rgn, Hy/C3, Hy/PTV in horizontal plane and Hy/S, Hy/PNS and Hy/C3-Rgn in vertical plane. Thereby, the linear distances between the HB and the point S are superior in males than in females, thus confirming the anterior data that the HB was lower in males (Adamidis and Spyropoulos (26), Haralabakis et al. (4), Taylor et al. (27), Kollias and Krogstad (28)).

Tallgren and Solow (23) found out that there was a lower variability of the HB position to cervical column than to the maxilla and mandible, and the inferior position of HB was a feature of old age groups (7,29) (low position of HB and obesity are prime characteristics of obstructive sleep apnea) (10). However, our study is not in agreement with those researchers, because there is a statistical association between the horizontal position of HB and mandible (Hy/Rgn) among groups, while according to the study of Pae et al. (10), that the HB is farther from mandible in brachifacial subjects. In relation to the age, in our research the mean age is 21.8 years (sd=8.5 years), which does not justify the attribute of old age groups (physiological mechanisms of aging before adulthood do not exist), and it is impossible the comparisons through age because it is a transversal one.

In the study of Paes et al. (10) the HB was positioned farther from the mandibular symphysis in brachyphacial, as it happens in our research when compared with the Control group. The same study observed that in OB and Control group, HB was more inferiorly and anteriorly positioned in relation to DB, in whose subjects there is a less variation over the time, and fewer adaptation to airway challenges (10). Also our

research agree with this one because the HB was positioned farther from the PNS and S in OB, compared with Control group, and the vertical distance to the line Rgn/C3 is lower in OB than in DB. Nevertheless these findings differ from the study of Jena AK and Duggal R (9), who demonstrated that the vertical position of HB was not affected by vertical facial growth, and the HB was more anterior in subjects with DB than in OB. This moves in consonance with the chin, contrary to Opdebeeck et al. (30) and Haralabakis (4).

Haralabakis NB (4), in their study concluded that the horizontal distance of the HB to the cervical spine, the pharynx and the mandibular point are independent from vertical discrepancies, but the horizontal distance to PTRIFH has changed, which confirms the theory of Opdebeeck et al. (30). They noted the same in short face syndrome (HB moves in concert with mandible, tongue, pharynx, and cervical spine). In our study, the horizontal distance of HB to cervical spine has no relation with the vertical growth pattern as the distance to Pt. This fact may indicate that there is a functional unit to maintain the patency of the upper airway independent of vertical jaws dysplasia. However, there is a statistical association between gender and group, being the distance of Hy to C3 and to PTV lower in males with DB and in females with DB, respectively.

In our study, the measure Hy/PTV has a mean value statistically significant related to gender and in the interaction between group/gender. The males and females with DB had lower mean values (HB lies more anteriorly) than females and females of other groups, respectively.

This study only describe the relations of the HB position with vertical facial pattern, sex and the relationship between both. Despite HB is the only bone of the human body

without a joint, we must take it in consideration in diagnostic and prognostic of a malocclusion, because it is related to the facial divergent pattern.

The result of angular measurements of our study showed statistically significant differences in gender. The males have lower values in C3/Hy/S, Hy/C3/S and NaBa/CC/Hy.

Conclusions

As the relationship between facial pattern and HB position appears uncertain, this research was design to describe the position of the HB and other anatomical structures. Thus the purpose of this study to test the null hypothesis was not verified. The HB position is related to the gender and skeletal malocclusion, especially with DB, in whose subjects there is less variation of HB position and an increased muscular strength, in this skeletal anomaly. Longitudinal studies would be necessary to better define the relations of the skeletal facial pattern and the HB.

References:

1. Brandt S. JCO interviews Dr.William R. Profitt on the proper role of myofunctional therapy. J Clin Orthod 1977;11:101-115.
2. Graber LW. Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognathism. Angle Orthod 1978;48:33-38.
3. Rocabado M. Analisis Biomecanico Craneo Cervical atraves de una Teleradiografia Lateral. Rev Chil de Ortodoncia 1984;5-15.
4. Haralabakis NB, Toutountzakis NM, Yiagtzis SC. The hyoid bone position in adult individuals with open bite and normal occlusion. Eur J Orthod 1993;15:265-271.

5. Gale A, Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT. Hyoid bone position after surgical mandibular advancement. *Eur J Orthod* 2001;23:695-701.
6. Eggensperger N, Smolka K, Johnner A, Rahal A, Thüer U, Iizuka T. Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:404-410.
7. Marsan G. Head posture and hyoid bone position in adult turkish classe III females and males. *World J Orthod* 2008;9:391-398.
8. Yashiro K, Takada K. Tongue muscle activity after orthodontic treatment of anterior open bite: a case report. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;115:660-666.
9. Jena AK, Duggal R. Hyoid bone position in subjects with different vertical jaw dysplasias. *Angle Orthod* 2011;81:81-85.
10. Pae E, Quas C, Quas J, Garrett N. Can facial type be used to predict changes in hyoid bone position with age? A perspective based on longitudinal data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:792-797.
11. Chvatal BA, Behrents RG, Ceen RF, Buschang PH. Development and testing of multilevel models for longitudinal craniofacial growth prediction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128:45-56.
12. Lieberman DE, McCarthy RC, Hiiemae KM, Palmer JB. Ontogeny of postnatal hyoid and larynx descent in humans. *Archives of Oral Biology* 2001;46:117-128.
13. Bishara SE, Jakobsen JR. Longitudinal changes in three normal facial types. *Am J Orthod* 1985;88:406-502.

14. Ricketts RM. A principle of arcial growth of the mandible. *Angle Orthod* 1972;42:368-86.
15. Broadbent BH Sr, Broadbent BH Jr, Golden WG. Bolton standards of dentofacial developmental growth. Saint Louis: C.V. Mosby; 1975.
16. Johnston LE. Aimplified approach to prediction. *Am J Orthod* 1975;67:253-7.
17. Popovich F, Thompson GW. Craniofacial templates for orthodontic case analysis. *Am J Orthod* 1977;71:406-20.
18. Roche AF, Barkla DH. The level of the larynx during childhood. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1965;74:645-654.
19. Westhorpe RN. The position of the larynx in children and its relationship to the ease of intubation. *Anaesth Intensive Care* 1987;15:384-388.
20. Bibby RE, Preston CB. The hyoid triangle. *Am J Orthod* 1981;80:92-97.
21. Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers: a cephalometric study. *J Clin Ped Dent* 1995;19:191-194.
22. Athanasiou AE, Toutountzakis N, Mavreas D, Ritzau M, Wenzel A. Alterations of hyoid bone position and pharyngeal depth and their relationship after surgical correction of mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:259-265.
23. Tallgren A, Solow B. Hyoid bone, facial morphology and head posture in adults. *Eur J Orthod* 1987;9,1-8.
24. Andersen WS. The relationship of the tongue-thrust syndrome to maturation and other factos. *Am J Orthod* 1963;49,264-275.
25. Subtelny JD, Sakuda M. Open bite: Diagnosis and treatment. . *Am J Orthod* 1964;50:337-358.

26. Adamidis IP, Spyropoulos MN. Hyoid bone position and orientation in Class I and Class III malocclusions. *Am J Orthod* 1992;101:308-312.
27. Taylor M, Hans MG, Strohl KP, Nelson S, Broadbent BH. Soft tissue growth of the oropharynx. *Angle Orthod* 1996;66:393-400.
28. Kollias I, Krogstad O. Adult craniocervical and pharyngeal changes - a longitudinal cephalometric study between 22 and 42 years of age. Part 1: morphological craniocervical and hyoid bone changes. *Eur J Orthod* 1999;21:333-344.
29. Sahin Saglam AM, Uydas NE. Relationship between head posture and hyoid position in adult females and males. *J Craniomaxillofac Surg* 2006;34:85-92.
30. Opdebeeck H, Bell WH, Eisenfeld J, Mishelevich D. Comparative study between the SFS and LFS rotation as a possible morphogenic mechanism. *Am J Orthod* 1978;74:509-521.

Table 1 - Distribution of individuals by sex.

		Group					
		Control		Open bite		Deep bite	
		N	%	N	%	N	%
Sexo	F	37	56,1%	29	46,8%	31	49,2%
	M	29	43,9%	33	53,2%	32	50,8%
	Total	66	100,0%	62	100,0%	63	100,0%
		p=0.389		p=0.703		p=1.00	

*no significant differences were found

Table 2 - Distribution of individuals by skeletal measures.

		Group					
		Control		Open bite		Deep bite	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
GoGn/Sn	F	34.56	4.83	40.31	6.14	29.76	5.63
	M	34.10	4.82	38.66	7.30	31.21	5.87
	Total	34.36	4.79	39.43	6.78	30.50	5.75
FMA	F	24.11	5.29	29.62	5.06	19.42	5.08
	M	24.19	3.44	28.53	6.29	21.22	5.92
	Total	24.14	4.54	29.04	5.73	20.33	5.55

Table 3 – Measurements of the variables

		Group					
		Control		Open bite		Deep bite	
		Mean	Sd	Mean	Sd	Mean	Sd
Hy/Rgn	F	39.2	4.5	41.3	5.4	41.6	4.7
	M	38.2	7.5	37.8	4.5	40.7	5.1
	Total	38.8	6.0	39.4	5.2	41.1	4.9
Hy/C3	F	33.2	2.8	35.4	3.6	36.4	4.8
	M	38.6	3.9	39.4	4.6	37.8	5.6
	Total	35.6	4.3	37.5	4.6	37.1	5.2
C3/Rgn	F	71.5	6.3	75.3	6.4	74.3	5.8
	M	74.0	8.4	74.4	6.5	75.9	7.8
	Total	72.6	7.3	74.9	6.4	75.1	6.9
C3/PTV	F	36.3	6.4	37.3	7.0	34.9	6.1
	M	35.9	7.1	35.0	8.4	37.3	7.9
	Total	36.1	6.6	36.1	7.8	36.1	7.1
Hy/PTV	F	3.6	5.9	2.7	6.9	-.1	6.7
	M	-1.7	6.6	-2.9	8.1	.4	7.9
	Total	1.3	6.7	-.3	8.1	.2	7.3
Hy/PNS	F	60.4	5.5	62.5	7.0	64.4	7.7
	M	68.0	7.8	72.0	7.9	64.4	8.4
	Total	63.8	7.6	67.5	8.8	64.4	8.0
Hy/C3-Rgn	F	3.1	4.9	3.0	6.4	9.0	7.8
	M	8.7	5.6	7.9	6.5	7.4	6.8
	Total	5.5	5.9	5.6	6.8	8.2	7.3
Hy/S	F	100.1	6.4	103.7	7.7	107.6	10.0
	M	113.8	8.6	118.6	9.7	108.2	10.4
	Total	106.1	10.1	111.6	11.6	107.9	10.2

Angle	F	79.1	9.9	76.8	9.9	71.0	14.0
C3/Hy/S	M	70.1	9.0	69.2	10.1	74.7	11.8
	Total	75.2	10.4	72.7	10.6	72.9	12.9
Angle	F	82.0	10.7	83.6	10.4	89.8	14.4
Hy/C3/S	M	90.3	9.9	91.8	11.0	85.4	12.5
	Total	85.6	11.1	88.0	11.4	87.6	13.5
Angle	F	58.4	4.2	58.3	4.8	60.3	5.1
NaBa/	M	61.5	3.7	60.2	4.4	59.7	4.3
CC/Hy	Total	59.8	4.2	59.3	4.6	60.0	4.7

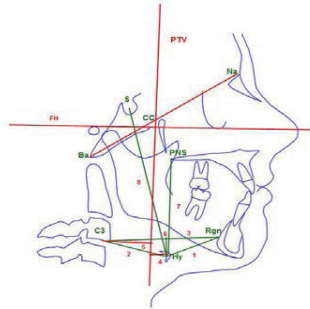


Figure 1 – Cephalometric landmarks used for evaluation of hyoid bone position (horizontal and vertical measurements of the HB): 1, **Hy/Rgn**, linear distance from hyoidale to retrognathion (Hy, the most anterior and superior point of the hyoid body; Rgn, the most posterior point of the mandible symphysis); 2, **Hy/C3**, linear distance from Hy to third cervical vertebra (C3, the point antero-inferior of the third cervical vertebra); 3, **C3/Rgn** linear distance from C3 to Rgn; 4, **C3/PTV**, linear distance between the C3 and vertical pterygoidea (Pt, the most posterior point of the pterygomaxillary fissure) orthogonal to Frankfurt Horizontal plane; 5, **Hy/PTV**, linear

distance between Hy and PTV; 6, **Hy/C3-Rgn**, linear distance between Hy and a line joining points C3 and Rgn; 7, **Hy/PNS**, linear distance from Hy and posterior nasal spine; 8, **Hy/S**, linear distance from Hy to sella (S, midpoint of the pituitary fossa of sphenoid bone). **Cephalometric reference plane and line:** Frankfurt Horizontal plane (FH-plane): the horizontal plane that joins pórion and orbital; Basal plane (BaNa): the plane joining nasion and basion; Vertical pterigoidea (PTV): a line perpendicular to FH-plane at the most posterior point of the pterigomaxillary fissure.

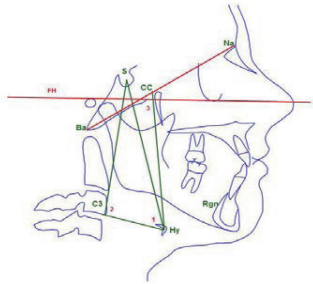


Figure 2 – Angular measurements: 1, **C3/Hy/S**, angle measured from C3, Hy and Sella; 2, **Hy/C3/S**, angle measured from Hy, C3 and Sella; 3, **NaBa/CC/Hy**, angle measured between Nasion Basion plane and Center of Cranium (intersection of facial axis (Pt-Gn) and NaBa) to Hy.

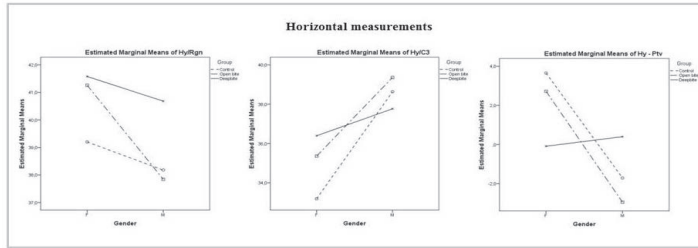


Figure 3 – Profile plots for mean comparison between groups and gender for horizontal measures.

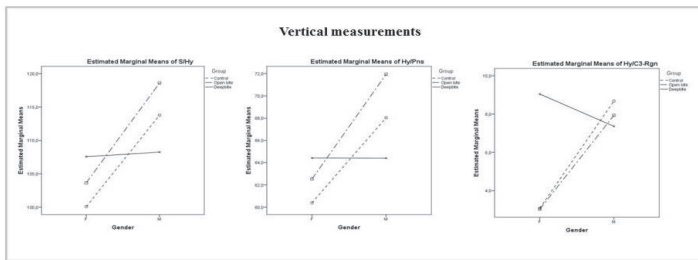


Figure 4 – Profile plots for mean comparison between groups and gender for vertical measures.

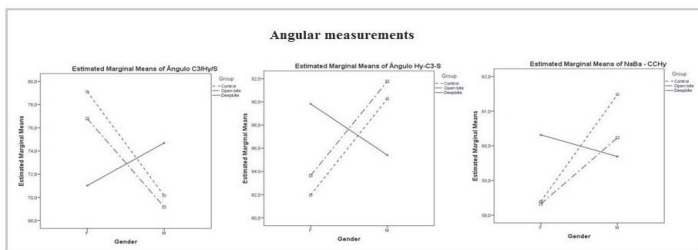


Figure 5 – Profile plots for mean comparison between groups and gender for angular measures.

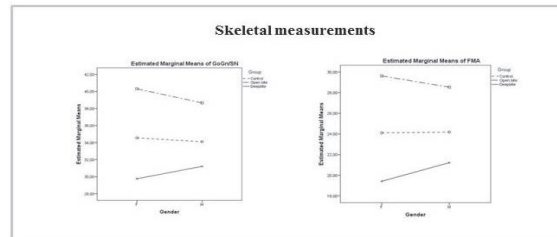


Figure 6 – Profile plots for mean comparison between groups and gender for skeletal measure.

Hyoid bone position and hyper/hypodivergent facial pattern in adults

Hyoid bone position and hyper/hipodivergent facial pattern in adults

Abstract

Background The purpose of this study was to check the relationship between the position of the hyoid bone and the vertical facial pattern, to use it as a tool for diagnosis of anterior open bite.

Methods Eleven variables related to hyoid measurements were used in three different groups: skeletal open bite, skeletal deep bite and control group. Comparison analysis using One-way analysis of variance procedures determine which ones were associated with vertical facial pattern.

Results The four variables (Hyoid/Sella turcica, Hyoid/Posterior nasal spine, Hyoid/line from vertebra C3 to Retrognathion and Hyoid/Retrognathion) differ significantly in the two groups considered. There was a significant ($P < 0.05$) association between the HB and the sella turcica and the posterior nasal spine in hyperdivergent facial pattern, and the hyoid triangle and retrognathion in hipodivergent facial pattern.

Conclusion This study allows to identify the variables that may be included in the OB diagnosis, being necessary to implement longitudinal studies to verify its validation.

Background

The Hyoid bone (HB), by 2 years of age, achieve its adult relationship between the cervical vertebrae C3 and C4 [1]. Is the only bone in the human being that has no joint associated, and depends only of soft tissues attached to it

[2-7]. The tonic length of supra and infra-hyoid muscles, controlled by the central nervous system [2,8], are the major muscles that determine its position.

The biomechanical relationship between skull, mandible, cervical spine, HB and airways forms a functional indivisible unit [2,7,9], and the relative vertical growth of the vocal folds, the HB, the base of mandible and the hard palate maintains constant proportions [10]. However the dysfunctional factors disturbing it, can produce local and general effects [6].

The aim of the presente study was evaluated the HB position with others structures.

Methods

The sample consisted of 191 subjects (94 males - 49.2% and 97 females - 50.8%), after applying the inclusion criteria: negative test for dentofacial deformities and related syndromes without severe skeletal asymmetries, cephalometric radiographs including C2 to C4, the presence of all teeth with M1, no previous orthodontic treatment and aged between 6 and 55 years. It was divided in three groups based on dental and skeletal classification: 66 normal bite (2.5+1mm, GoGn=34.36°, FMA=24.14°), 62 open bite (<0mm, GoGn=39.43°, FMA=29.04°) and 63 deep bite (>5mm, GoGn=30.5°, FMA=20.33°).

In this study the OB and DB is related to facial pattern of hiperdivergent and hipodivergent, respectively.

The landmarks were done by the same investigator and the cephalogram was rotating according to the natural position of the head, obtained by the lateral photo, through the true vertical line (TVL).

Vertical, horizontal and angular measurements determined the HB position (Figure 1,2).

The statistical analysis was performed using the program IBM® SPSS® Statistics version 20.0 for Windows®. The decision rule employed consisted of detecting statistical significance for a level of 0.05.

Results

Within each group we began to characterize age. We found that the mean age was 21.9 years for the control group (sd = 8.8 years), 22.4 years for the open bite (OB) group (sd = 8.3) and 21.1 years for the deep bite (DB) group (sd = 7.9 years), and there is no statistical difference between the mean ages in the groups ($F(2,190)=0.365$, $p=0.695$).

The summary statistics in terms of mean and standard deviation of the eleven variables of HB position, in relation to the three groups are shown in Table 1.

Horizontal position

Statistically significant differences were detected in mean values of Hy/Rgn among groups ($F(2,188)=3.296$, $p=0.040$), with significantly lower values in control group when compared with the DB group.

Vertical position

Statistically significant differences were detected in mean values Hy/C3-Rgn between groups ($F(2,188)=3.182$, $p=0.044$) being the average values of OB significantly lower regarding DB.

Significant differences in mean values of Hy/PNS and S/Hy between the groups ($F(2,188)=3.911$, $p=0.022$) ($F(2,188)=4.458$, $p=0.013$) were found in the

sense that the control group had significantly lower values when compared with the OB group.

Discussion

Our descriptive study demonstrated that there are differences in HB position in adults with various types of craniofacial shape, contrasting the research of Tallgren and Solow [11], Bibby and Preston [12], Athanasiou *et al.* [13] and Kumar *et al.* [10].

Subtelny and Sakuda[14] found no difference in horizontal position of HB in OB group. For Opdebeeck *et al.* [15] the HB is closer to the cervical spine in subjects with a high FMA, for Haralabakis *et al.* [5] the HB lies also more posterior (Hy-Po\FH) and for Pae *et al.* [16] the HB is farther from mandible in brachifacial subjects. According to our research there is a statistical difference in mean values of the horizontal position of HB and mandible (Hy/Rgn) between groups.

For Jena and Duggal [9] the HB is positioned posteriorly. The distance of the HB to PTV had statistically significant difference, being forward in the group of DB. However this measure in our study has not a significant difference.

In the vertical position the HB is nearer the line joining the C3 vertebra and mandible in OB than in DB. It is also nearer the posterior nasal spine and sella turcica in Control than in OB group, as it happened in the study of Pae *et al.* [16], where the HB, in OB and Control group, was more inferiorly positioned, comparing to DB. Haralabakis *et al.* [5] observed that the HB lies more inferior (Hy-PP) in OB group, being inconsistent with the study of Jena and Duggal [9],

who verified that the vertical position of HB was not related to vertical facial pattern, when the reference planes are near.

Conclusion

In the present study, was found that the HB position is related to three anatomical points of the face and one of the cervical vertebrae, bearing in mind only the vertical facial pattern, and not entering into consideration other factors, and their interaction.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Lieberman DE, McCarthy RC, Hiiemae KM, Palmer JB. **Ontogeny of postnatal hyoid and larynx descent in humans.** *Arch Oral Biol.* 2001; **46**:117–28.
2. Brandt S. **JCO interviews Dr. William R. Proffit on the proper role of myofunctional therapy.** *J Clin Orthod.* 1977; **11**:101-15.
3. Graber LW. **Hyoid changes following orthopedic treatment of mandibular prognathism.** *Angle Orthod.* 1978; **48**:33-8.
4. Rocabado M. **Análisis Biomecánico Craneo Cervical através de una Teleradiografía Lateral.** *Rev. Chil. Ortod.* 1984; **1**:42-52.

5. Haralabakis NB, Toutountzakis NM, Yiagtzis SC. **The hyoid bone position in adult individuals with open bite and normal occlusion.** *Angle Orthod.* 1993; **15**: 265-71.
6. Gale A, Kilpeläinen PV, Laine-Alava MT. **Hyoid bone position after surgical mandibular advancement.** *Eur J Orthod.* 2001; **23**:695-701.
7. Eggensperger N, Smolka K, Johnner A, Rahal A, Thüer U, Iizuka T. **Long-term changes of hyoid bone and pharyngeal airway size following advancement of the mandible.** *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; **99**:404-10.
8. Yashiro K, Takada K. **Tongue muscle activity after orthodontic treatment of anterior open bite: a case report.** *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; **115**:660-66.
9. Jena AK, Duggal R. **Hyoid bone position in subjects with different vertical jaw dysplasias.** *Angle Orthod.* 2011; **81**:81-5.
10. Kumar R, Sidhu SS, Kharbanda OP, Tandon DA. **Hyoid bone and atlas vertebra in established mouth breathers: a cephalometric study.** *J Clin Pediatr Dent.* 1995; **19**:191-94.
11. Tallgren A, Solow B. **Hyoid bone, facial morphology and head posture in adults.** *Eur J Orthod.* 1987; **9**:1-8.
12. Bibby RE, Preston CB. **The hyoid triangle.** *Am J Orthod.* 1981; **80**:92-97.
13. Athanasiou AE, Toutountzakis N, Mavreas D, Ritzau M, Wenzel A. **Alterations of hyoid bone position and pharyngeal depth and their relationship after surgical correction of mandibular prognathism.** *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991; **100**:259-65.

14. Subtelny JD, Sakuda M. Open bite: Diagnosis and treatment. *Am J Orthod.* 1964; **50**:337-358.
15. Opdebeeck H, Bell WH, Eisenfeld J, Mishelevich D. **Comparative study between the SFS and LFS rotation as a possible morphogenic mechanism.** *Am J Orthod.* 1978; **74**:509-21.
16. Pae E, Quas C, Quas J, Garrett N. Can facial type be used to predict changes in hyoid bone position with age? A perspective based on longitudinal data. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; **134**:792-97.

Table 1- Summary statistics of variables by group

	Group						
	Control		Open bite		Deepbite		p value ^a
	Mean	Sd	Mean	Sd	Mean	Sd	
Hy/Rgn	38.8	6.0	39.4	5.2	41.1	4.9	0.040*
Hy/C3	35.6	4.3	37.5	4.6	37.1	5.2	0.055
C3/Rgn	72.6	7.3	74.9	6.4	75.1	6.9	0.077
C3/PTV	36.1	6.6	36.1	7.8	36.1	7.1	1.000
Hy/PTV	1.3	6.7	-.3	8.1	.2	7.3	0.451
Hy/PNS	63.8	7.6	67.5	8.8	64.4	8.0	0.022*
Hy/C3-Rgn	5.5	5.9	5.6	6.8	8.2	7.3	0.044*
S/Hy	106.1	10.1	111.6	11.6	107.9	10.2	0.017*
C3/Hy/S	75.2	10.4	72.7	10.6	72.9	12.9	0.394
Hy/C3/S	85.6	11.1	88.0	11.4	87.6	13.5	0.493
NaBa/ CC/Hy	59.8	4.2	59.3	4.6	60.0	4.7	0.714

^aone way ANOVA test

*significance difference

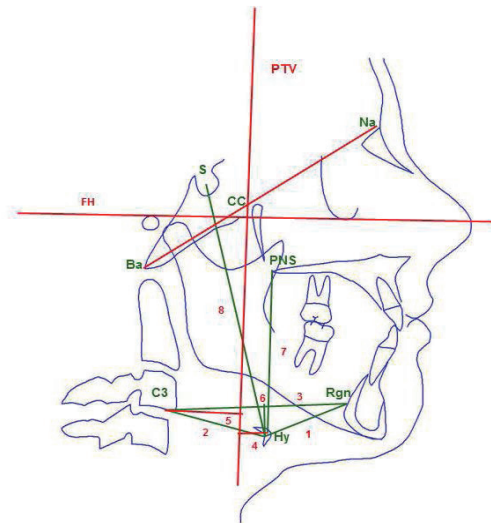


Figure 1 Cephalometric landmarks used for evaluation of hyoid bone position (horizontal and vertical measurements of the HB): 1, **Hy/Rgn**, linear distance from hyoidale to retrognation (Hy, the most anterior and superior point of the hyoid body; Rgn, the most posterior point of the mandible symphysis); 2, **Hy/C3**, linear distance from Hy to third cervical vertebra (C3, the point antero-inferior of the third cervical vertebra); 3, **C3/Rgn** linear distance from C3 to Rgn; 4, **C3/Pt**, linear distance between the C3 and pterygoid (Pt, the most posterior point of the pterygomaxillary fissure) orthogonal to Frankfurt Horizontal plane; 5, **Hy/Pt**, linear distance between Hy and Pt; 6, **Hy/C3-Rgn**, linear distance between Hy and a line joining points C3 and Rgn; 7, **Hy/PNS**, linear distance from Hy and posterior nasal spine; 8, **Hy/S**, linear distance from Hy to sella (S, midpoint of the pituitary fossa of sphenoid bone). **Cephalometric reference plane and line:** Frankfurt Horizontal plane (FH-plane): the horizontal plane that joins póron and orbital; Basal plane (BaNa): the plane joining nasion and basion; Vertical pterigoidea (PTV): a line perpendicular to FH-plane at the most posterior point of the pterigomaxillary fissure.

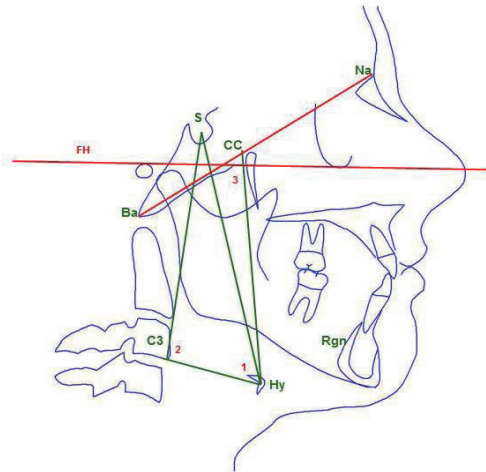


Figure 2 Angular measurements: 1, **C3/Hy/S**, angle measured from C3, Hy and Sella; 2, **Hy/C3/S**, angle measured from Hy, C3 and Sella; 3, **NaBa/CC/Hy**, angle measured between Nasion Basion plane and Center of Cranium (intersection of facial axis (Pt-Gn) and NaBa) to Hy.

Orthodontics Diagnostic Base on Multinomial Logistic Regression Model

Orthodontics Diagnostic Based On Multinomial Logistic Regression Model

Ana Cristina Braga¹, Vanda Urzal², and A. Pinhão Ferreira²

¹ Department of Production and Systems, University of Minho,
4710-057 Braga, Portugal
acb@dps.uminho.pt

² Dental Medicine Faculty, Porto University,
4200-393 Porto, Portugal
vandaurzal@gmail.com, aferreira@fmd.up.pt

Abstract. The main objective of this study is evaluate the influence of several covariates in the occurrence of two types of vertical jaw dysplasia (open bite and deepbite) in orthodontics field.

The study of vertical jaw dysplasia is of great interest to the community of orthodontists, to ensure long-term stability of treatment, as this involves complex etiological factors.

In this work we propose to build a multinomial logistic regression model that could assess the probability of an individual have open bite or deepbite taking into account some cephalometric measures of hyoid bone (HB) and some individual characteristics.

The study was conducted in a retrospective evaluation and consisted of 191 individuals random selected from a clinic in the Northern region of Portugal. We evaluated multiple factors in the construction of multinomial logistic regression model with 2 logit functions. The technique used to select variables to be included in the model, was the stepwise technique by choosing the smallest p value for the variable entering in the model.

Of the modeling process through multinomial logistic regression have resulted five position of the hyoid bone that have statistical significance and that can contribute as an auxiliary for the diagnosis of vertical jaw dysplasia.

Keywords: multinomial logistic regression, logit, stepwise, open bite, deepbite, hyoid bone (HB).

1 Introduction

The HB is unique because it has no bony articulation. However, it is an insertion element for muscles, ligaments, and fasciae attached to the mandible, clavicle, sternum, cranium, and cervical vertebrae [4]. It is an important part of the musculoskeletal apparatus of the craniofacial complex and factors affecting his system might have not only local but systemic effects as well [6].

It is a unique and important structure, differing from the other bones of the head and neck, has no bone joints, but provides support to muscles, ligaments and fascia of the pharynx, mandibles, skull and cervical spine. It is predominant in determining the physiological curvature of the spine and along with two muscle groups, supra-hyoid and infra-hyoid, are fundamental in the act of swallowing, preventing regurgitation of food and taking direct action in the control of mandibular dynamics [4]. There is a functional indivisible unit: the biomechanical relationship between skull, mandible, cervical spine, HB and airways [2]. The hyoid triangle is formed by the cephalometric points (RGN), hyoid (H) and the third cervical vertebra (C3), and allows the determination of the position of the HB in vertical plane [6].

The spatial position of the HB can vary with the type of face, malocclusion, oral breathing, deglutition habits and adapted postural position of the head, being directly related to the mandibular movements, the tongue position and consequently influencing the deglutition, chewing and phonation functions [4].

Understanding better the HB position and the structures associated with it, may help the orthodontists to diagnose and treatment more accurately these malocclusions, thus obtaining successful stability.

In figures 1 and 2 are illustrated the cephalometric measures of hyoid bone (HB).

In statistics, logistic regression is a type of regression analysis used for predicting the outcome of a categorical dependent variable (a dependent variable that can take on a limited number of categories) based on one or more predictor variables. Multinomial logistic regression is defined for a response variable with three or more discrete outcomes. It is an extension of logistic regression based on the binomial distribution (i.e., where the response has only two outcomes). The multinomial model handles data analysis situations where a response variable is ordinal (the order of the response categories is important) or nominal (order of the response categories does not matter).

Like binary logistic regression, multinomial logistic regression uses maximum likelihood estimation to evaluate the probability of categorical membership.

The multinomial logistic regression does necessitate careful consideration of the sample size and examination for outlying cases.

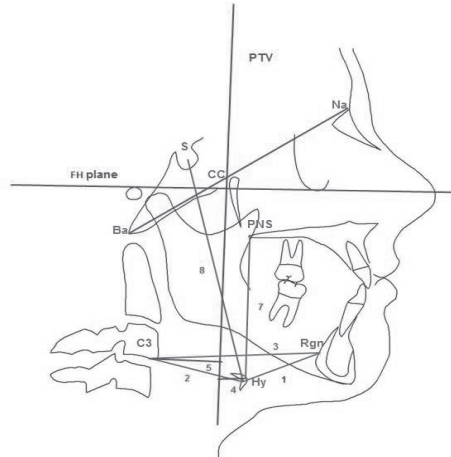


Fig. 1. Cephalometric landmarks used for evaluation of hyoid bone position (horizontal, vertical and angular measurements). 1. **Hy/Rgn**, linear distance from hyoidale to retrognathion (Hy, the most anterior and superior point of the hyoid body; Rgn, the most posterior point of the mandible symphysis); 2. **Hy/C3**, linear distance from Hy to third cervical vertebra (C3, the point antero-inferior of the third cervical vertebra); 3. **C3/Rgn** linear distance from C3 to Rgn; 4. **C3/PTV**, linear distance between the C3 and Pterygoid (Pt, the most posterior point of the pterygomaxillary fissure) vertical reference, orthogonal to Frankfurt Horizontal; 5. **Hy/PTV**, linear distance between Hy to PTV; 6. **Hy/C3-Rgn**, linear distance between C3 and Rgn; 7. **Hy/PNS**, linear distance from Hy to posterior nasal spine (PNS); 8. **S/Hy**, linear distance from sella (S, midpoint of the pituitary fossa of sphenoid bone) to Hy. Cephalometric reference plane and line: Frankfurt horizontal plane (FH-plane): the horizontal plane that joins porion and orbital; Basal plane (BaNa): the plane joining nasion and basion; Vertical pterigoidea (PTV): a line perpendicular to FH-plane at the most posterior point of the pterygomaxillary fissure.

In this work, multinomial logistic regression is used to predict the probability of category membership on a dependent variable based on multiple independent variables. The independent variables can be either dichotomous (i.e., binary) or continuous (i.e., interval or ratio in scale).

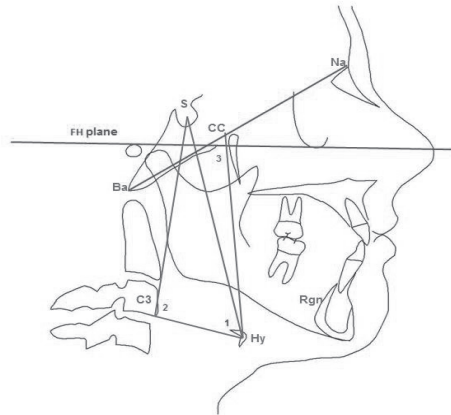


Fig. 2. Angular measurements: 1. **C3/Hy/S**, angle measured from C3, Hy and Sella; 2. **Hy/C3/S**, angle measured from Hy, C3 and Sella; 3. **NaBa/CC/Hy**, angle measured between Nasion Basion plane and Center of Cranium (intersection of facial axis (Pt-Gn) and NaBa) and Hy.

2 Methodology

The study protocol, approved by the Ethical Committee of the Dental Medicine Faculty of Porto University (Portugal) and was outlined following the legal norms.

The three groups (control, open bite and deepbite) were retrospectively selected based on some clinical inclusion criteria, and the sample was composed by 191 subjects, with 94 males (49.2%) and 97 females (50.8%) aged between 12 and 55 years. The composition of the three groups based on the overbite (dental classification) were: 66 normal bite ($2.5 \pm 1mm$), 62 with open bite ($< 0mm$) and 63 with deepbite ($> 5mm$). The landmarks were done by the same investigator using the software Nemoceph, Nx06 from Nemotec. The cephalogram was rotating according to the natural position of the head, obtained by the lateral photo, through the true vertical line (TVL).

In this work we propose to build a multinomial logistic regression model that could assess the association of the vertical dysplasia (open bite or deepbite) with some cephalometric measures of HB and some individual characteristics (sex and age).

The binary logistic regression is the technique most often used to model the relationship between a binary outcome variable and a set of covariates. How-

ever, doing some modifications, can also be used when the dependent variable is polychotomous.

Considering r the number of categories in the dependent variable, Y , when $r = 2$, Y is dichotomous and we can model log of odds that an event occurs or does not occur. For binary logistic regression there is only 1 logit that we can form.

$$\text{logit}(\pi) = \log\left(\frac{\pi}{1 - \pi}\right)$$

When $r > 2$, we have a multi-category or polytomous dependent variable. There are $r(r - 1)/2$ logits (odds) that we can form, but only $(r - 1)$ are non-redundant. There are different ways to form a set of $(r - 1)$ non-redundant logits, and these will lead to different polytomous logistic regression models.

For example, if the dependent variable Y has three categories 0 is the code for the reference category, 1 and 2 the remaining categories. For a model with three categories, we have two logit functions, one for $Y = 1$ vs $Y = 0$ and other for $Y = 2$ vs $Y = 0$. The other possible logit, $Y = 2$ vs $Y = 1$, is non-redundant and it results from the difference between the logit $Y = 2$ vs $Y = 0$ and $Y = 1$ vs $Y = 0$.

Let \mathbf{x} be the vector of covariates of length $p + 1$ with $x_0 = 1$ for entering with the constant term. We will designate the two logit functions by:

$$\begin{aligned} g_1(\mathbf{x}) &= \ln\left(\frac{P(Y = 1|\mathbf{x})}{P(Y = 0|\mathbf{x})}\right) \\ &= \beta_{10} + \beta_{11}x_1 + \beta_{12}x_2 + \cdots + \beta_{1p}x_p \\ &= (1, \mathbf{x}')\boldsymbol{\beta}_1 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} g_2(\mathbf{x}) &= \ln\left(\frac{P(Y = 2|\mathbf{x})}{P(Y = 0|\mathbf{x})}\right) \\ &= \beta_{20} + \beta_{21}x_1 + \beta_{22}x_2 + \cdots + \beta_{2p}x_p \\ &= (1, \mathbf{x}')\boldsymbol{\beta}_2 \end{aligned}$$

It follows that the three conditional probabilities for each category of dependent variable given the vector of covariates is:

$$P(Y = 0|\mathbf{x}) = \frac{1}{1 + \exp(g_1(\mathbf{x})) + \exp(g_2(\mathbf{x}))}$$

$$P(Y = 1|\mathbf{x}) = \frac{\exp(g_1(\mathbf{x}))}{1 + \exp(g_1(\mathbf{x})) + \exp(g_2(\mathbf{x}))}$$

$$P(Y = 2|\mathbf{x}) = \frac{\exp(g_2(\mathbf{x}))}{1 + \exp(g_1(\mathbf{x})) + \exp(g_2(\mathbf{x}))}$$

Following the convention given to the binary model, we can do $\pi_j(\mathbf{x}) = P(Y = j|\mathbf{x})$ for $j = 0, 1, 2$ each of which is a function of a vector with $2(p + 1)$ parameters, $\beta' = (\beta'_1, \beta'_2)$.

A general expression for the conditional probability for a model whose dependent variable has three categories, can be given by:

$$P(Y = j|\mathbf{x}) = \frac{\exp(g_j(\mathbf{x}))}{\sum_{k=0}^2 \exp(g_k(\mathbf{x}))}$$

where the vector $\beta_0 = \mathbf{0}$ and $g_0(\mathbf{x}) = 0$.

To construct the likelihood function, it should create three binary variables coded by "0" and "1" to indicate the group member of an observation. Should be noted that these variables are introduced merely to clarify the likelihood function. The variables are coded as follows:

- if $Y = 0$ than $Y_0 = 1$, $Y_1 = 0$ and $Y_2 = 0$;
- if $Y = 1$ than $Y_0 = 0$, $Y_1 = 1$ and $Y_2 = 0$;
- if $Y = 2$ than $Y_0 = 0$, $Y_1 = 0$ and $Y_2 = 1$.

We note so that independently of the value that Y takes, $\sum Y_i = 1$. The conditional likelihood function for an independent sample of n observations is:

$$l(\beta) = \prod_{i=1}^n [\pi_0(\mathbf{x}_i)^{y_{0i}} \pi_1(\mathbf{x}_i)^{y_{1i}} \pi_2(\mathbf{x}_i)^{y_{2i}}]$$

Making the logarithm and using the fact that the $\sum y_{ji} = 1$ for each i , the logarithm of the likelihood function is:

$$L(\beta) = \sum_{i=1}^n \{y_{1i}g_1(\mathbf{x}_i) + y_{2i}g_2(\mathbf{x}_i) - \ln[1 + e^{g_1(\mathbf{x}_i)} + e^{g_2(\mathbf{x}_i)}]\}$$

The likelihood equations are the result of first partial derivatives of $L(\beta)$ in order to the $2(p + 1)$ unknown parameters. Using the notation $\pi_{ji} = \pi_j(\mathbf{x}_i)$, the form of these equations is:

$$\frac{\partial L(\beta)}{\partial \beta_{jk}} = \sum_{i=1}^n x_{ki}(y_{ji} - \pi_{ji}) \quad (1)$$

for $j = 1, 2$ e $k = 0, 1, 2, \dots, p$; with $x_{0i} = 1$ for each case.

The maximum likelihood estimator (MLE), $\hat{\beta}$, is the result of the resolution of these set of equations equal to 0 in order to β . The method to solve this equation is iterative like in the binary logistic regression.

The interpretation of odds ratios in the multinomial outcome setting could be made generalizing the notation used in the binary outcome case to include the outcomes being compared as well as the values of the covariate [3]. Considering that the outcome labeled with $Y = 0$ is the reference outcome. The subscript on the odds ratio indicates which outcome is being compared to the reference outcome. The odds ratio of outcome $Y = j$ versus outcome $Y = 0$ for covariate values of $x = a$ versus $x = b$ is:

$$\Psi_j(a, b) = \frac{P(Y = j|x = a)/P(Y = 0|x = a)}{P(Y = j|x = b)/P(Y = 0|x = b)}$$

We could obtain the estimates values of odds ratio, labeled $\hat{\Psi}$, by exponentiating the estimated slope coefficients.

3 Results

The sample of 191 individuals consists of 50.8% females, with the remaining 49.2% of male. The distribution of individuals according to sex for each result of the dependent variable is the same, that is, for the three possible results, control, open bite and deepbite, the sample has almost the same distribution according to sex.

For the construction of logistic regression models were used initially 13 variables, 11 referring the HB position and 2 of characteristics of individual. According sample size guidelines for multinomial logistic regression indicate a minimum of 10 cases per independent variable [3]. In our work we have a ratio of 13/191 is greater than 1/10 which indicates that is possible the application of this technique.

Table 1 presents the designation of variables, his metric and categories.

To evaluate the significance of variables to dependent variable we start to run the multivariate analysis using the forward stepwise technique implemented in *IBM® SPSS®*. The results are list in tables (Table 2 to Table 4).

For model fitting information (Table 2) the probability of the model chi-square (80.059) was less than or equal to the level of significance of 0.05, so the null hypothesis that there was no difference between the model without independent variables and the model with independent variables was rejected. The existence of a relationship between the independent variables and the dependent variable was supported.

Table 1. Variables identification

Variable	Designation	Scale	type	Code
Age (years)	Age	ratio	independent	
Sex	Sex	dichotomous	independent	1 = female 2 = male
Hy/Rgn	position1_Hy	ratio	independent	
Hy/C3	position2_Hy	ratio	independent	
Hy/PNS	position3_Hy	ratio	independent	
C3/Rgn	position4_Hy	ratio	independent	
Hy/C3-Rgn	position5_Hy	ratio	independent	
S/Hy	position6_Hy	ratio	independent	
C3/Hy/S angle	position7_Hy	interval	independent	
Hy/C3/S angle	position8_Hy	interval	independent	
NaBa/CCHy angle	position9_Hy	ratio	independent	
C3 - PTV	position10_Hy	ratio	independent	
Hy - PTV	position11_Hy	ratio	independent	
Group	Group	categorical	dependent	0 = control 1 = open bite 2 = deepbite

Table 2. Model fitting information

Model	Model Fitting Criteria Likelihood Ratio Tests			
	-2 Log Likelihood	Chi-Square	df	Sig.
Intercept Only	419.534			
Final	338.476	80.059	10	≈ 0

We could access the usefulness for this logistic model as suggested by Garson [1]. According Table 3 The classification accuracy rate was 59.2% which is greater than or equal to the proportional by chance accuracy criteria of 41.8% ($1.25 \times 33.4\% = 41.8\%$).

Table 3. Classification table produced by SPSS

Classification				
Observed	Predicted			
	Control	Open bite	Deepbite	Percent Correct
Control	30	18	18	45.5%
Open bite	12	43	7	69.4%
Deepbite	19	4	40	63.5%
Overall Percentage	31.9%	34.0%	34.0%	59.2%

In the construction of multinomial logistic regression model to variable selection technique was used the forward stepwise technique, in order to select a set of variables that could contribute to the outcome and that this contribution is reveal statistically significant. The objective is to achieve a model that contains all variables that are important with regard to pre-established criteria of p_E and p_R values (p values of entry and removal of the variable in the model by likelihood ratio test) chosen so that they become statistically significant. The values chosen for this analysis were: $p_R = 0.20$ and $p_E = 0.15$.

The result of parameters estimates was in Table 4

In this analysis, two comparisons will be made, the open bite group will be compared to the control group and the deepbite group will be compared to the control group.

The contribution of each independent variable may be positive or negative depending on the sign of the estimated coefficient ($\hat{\beta}$). Positive contribution means that when the variable in question is considered, increases the probability of being in the open bite group if we considered the logit 1 or in deepbite group if we considered the logit 2. In contrast, a negative contribution means that when the variable in question is verified, increases the probability of being in the control group.

After designing the model for each logit, we provide an interpretation of estimated coefficients aware of the Table 4, in terms of the odds ratio for each logits formed.

Thus we have for the logit 1, generally, the odds ratio is defined by:

Table 4. parameter estimation for multinomial logistic regression

Group ^a	$\hat{\beta}$	Std. Error	Wald	df	Sig.	$\hat{\Psi}$	95% CI for Ψ	
							Lower Bound	Upper Bound
Openbite	Intercept	-21.061	5.065	17.288	1	.000		
	position8_Hy	.095	.037	6.710	1	.010	1.100	1.023
	position6_Hy	.028	.057	0.249	1	.618	1.029	.920
	position1_Hy	.061	.041	2.186	1	.139	1.063	.980
	position3_Hy	.138	.090	2.385	1	.122	1.148	.963
	position5_Hy	-.325	.089	13.290	1	.000	0.722	0.607
Deepbite	Intercept	7.288	4.979	2.143	1	.143		
	position8_Hy	-.089	.038	5.405	1	.020	0.915	0.848
	position6_Hy	.148	.057	6.676	1	.010	1.159	1.036
	position1_Hy	.084	.040	4.345	1	.037	1.087	1.005
	position3_Hy	-.329	.090	13.417	1	.000	0.720	0.603
	position5_Hy	.343	.094	13.210	1	.000	1.409	1.171

^a The reference category is: Control.

$$\Psi_1 = \frac{P(Y = 1|X = a)/P(Y = 0|X = a)}{P(Y = 1|X = b)/P(Y = 0|X = b)}$$

- **Hy/C3/S angle:** $\hat{\beta} = 0.095 \implies \hat{\Psi}_1 = 1.100$. It means that the increase of one unit in the angle measurement Hy/C3/S contributes to the appearance of open bite. That is, for every increase of one unit in the angle Hy/C3/S, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.1 times greater when compared to the control group;
- **S/Hy :** $\hat{\beta} = 0.028 \implies \hat{\Psi}_1 = 1.029$. It means that the increase of one unit in the measurement S/Hy contributes to the appearance of open bite. That is, for every increase of one unit in S/Hy, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.03 times greater when compared to the control group;
- **Hy/Rgn :** $\hat{\beta} = 0.061 \implies \hat{\Psi}_1 = 1.063$. It means that the increase of one unit in the measurement Hy/Rgn contributes to the appearance of open bite. That is, for every increase of 5 units in Hy/Rgn, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.36 times greater when compared to the control group;
- **Hy/PNS :** $\hat{\beta} = 0.138 \implies \hat{\Psi}_1 = 1.143$. It means that the increase of one unit in the measurement Hy/PNS contributes to the appearance of open

bite. That is, for every increase of 5 units in Hy/PNS, the possibility of belonging to the group of open bite is about 2 times greater when compared to the control group;

- **Hy/C3-Rgn**: $\hat{\beta} = -0.325 \implies \hat{\psi}_1 = 0.722$. It means that the decrease of one unit in the measurement Hy/C3-Rgn contributes to the appearance of open bite. That is, for every decrease of one unit in Hy/C3-Rgn, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.38 times greater when compared to the control group.

Similarly for the logit 2, the odds ratio is defined by:

$$\psi_2 = \frac{P(Y = 2|X = a)/P(Y = 0|X = a)}{P(Y = 2|X = b)/P(Y = 0|X = b)}$$

- **Hy/C3/S angle**: $\hat{\beta} = -0.089 \implies \hat{\psi}_2 = 0.915$. It means that the decrease of one unit in the angle measurement Hy/C3/S contributes to the appearance of deepbite. That is, for every decrease of one unit in the angle Hy/C3/S, the possibility of belonging to the group of deepbite is about 1.1 times greater when compared to the control group;
- **S/Hy** : $\hat{\beta} = 0.148 \implies \hat{\psi}_2 = 1.159$. It means that the increase of one unit in the measurement S/Hy contributes to the appearance of deepbite. That is, for every increase of one unit in S/Hy, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.16 times greater when compared to the control group;
- **Hy/Rgn** : $\hat{\beta} = 0.084 \implies \hat{\psi}_2 = 1.087$. It means that the increase of one unit in the measurement Hy/Rgn contributes to the appearance of deepbite. That is, for every increase of 5 units in Hy/Rgn, the possibility of belonging to the group of deepbite is about 1.52 times greater when compared to the control group;
- **Hy/PNS** : $\hat{\beta} = -0.329 \implies \hat{\psi}_2 = 0.720$. It means that the decrease of one unit in the measurement Hy/PNS contributes to the appearance of deepbite. That is, for every decrease of one unit in Hy/PNS, the possibility of belonging to the group of deepbite is about 1.4 times greater when compared to the control group;
- **Hy/C3-Rgn**: $\hat{\beta} = 0.343 \implies \hat{\psi}_2 = 1.409$. It means that the increase of one unit in the measurement Hy/C3-Rgn contributes to the appearance of deepbite. That is, for every increase of one unit in Hy/C3-Rgn, the possibility of belonging to the group of open bite is about 1.4 times greater when compared to the control group.

According to these results, an individual with an angle Hy/C3/S = 98.6, S/Hy = 109.2 mm, Hy/Rgn = 43.1 mm, Hy/PNS = 65.8 mm and Hy/C3-Rgn = 8 mm, the probabilities of belonging to each group are:

$$P(Y = 0|\mathbf{x}) = 0.304561$$

$$P(Y = 1|\mathbf{x}) = 0.542462$$

$$P(Y = 2|\mathbf{x}) = 0.152976$$

So, this individual is more likely to belong to group 1, that is to belong a group with open bite.

4 Conclusions

According to the results obtained it was found that, to evaluate the probability of an individual be normal, have open bite or deepbite in the process of orthodontics judgment based on cephalometric measures of HB, variables that can influence the process are the measures of Hy/C3/S angle, S/Hy, Hy/Rgn, Hy/PNS and Hy/C3-Rgn.

This model contribute to understanding better the position of the hyoid bone and the structures associated with it, with one possible combination of these 5 variables. So we think that it will be a tool to predict more accurately the diagnose of vertical jaw dysplasia.

Acknowledgments. This work is funded by FEDER Funds through the Operational Programme Competitiveness Factors - COMPETE and National Funds through FCT - Foundation for Science and Technology under the Project: FCOMP-01-FEDER-0124-022674.

References

1. Garson, G. D.: Logistic Regression: Binomial and Multinomial. Asheboro, NC Statistical Associates Publishers (2012).
2. Haralabakis, N.B, Toutountzakis, N.M, Yiagtzis, S.C.: The hyoid bone position in adult individuals with open bite and normal occlusion. Eur J Orthod. 15, 265-271 (1993)
3. Hosmer, D., Lemeshow, S.: Applied Logistic Regression. John Wiley & Sons (2000)
4. Karacay, S., Gokce, S. and Yildirima, E.: Evaluation of hyoid bone movements in subjects with open bite: a study with real-time balanced turbo field echo cine-magnetic resonance imaging. Korean J Orthod, 42(6), 318328 (2012)
5. Mickey, J., e Greenland, S.: A study of confounder-selection criteria on effect estimation. American Journal of Epidemiology, 129, pp. 125-137 (1989).
6. Rocabado M.: Analisis Biomecanico Craneo Cervical a traves de una Teleradiografia Lateral. Rev. Chil. de Ortodoncia, 5-15 (1984).

The diagnosis model decision of anterior open bite

The diagnosis model decision of anterior open bite

Abstract

Introduction - The anterior open bite (AOB) is related to the vertical plane and it is one of the nosological entities with multicausal etiology requiring a complex, and often multidisciplinary orthodontic treatment. It represents highly unstable post-treatment, leading to repeated relapses. The purpose of this study was to determine a diagnostic model decision of AOB in children, in order to establish if it is a skeletal or dysfunctional dysplasia.

Material and methods - 35 categorical and continuous variables were selected according to researched articles. In the data analysis we used the IBM® SPSS® statistics version 20.0 for Windows® to perform descriptive studies and analytical data. In order to execute the model, the multivariate binary logistic regression was used in open bite (OB) group. The area under receiver operating characteristic (ROC) curve was performed for the four models achieved, in order to evaluate them.

Results - The obtained models were capable of hitting the prediction of AOB with a range of 91%-94.5%. The seven variables selected for AOB are: ENA/Me height, postero-inferior alveolar height, antegonial notch, symphysis direction, symphysis width, gonial angle and facial axis. For the model, an application was done to facilitate its clinical use in the diagnosis of AOB.

Conclusions - This model allows to diagnose, with a small margin of error, the two distinct AOB: skeletal and dysfunctional. Longitudinal studies are needed to validate it. Justified the proposal, we intend to contribute to a better understanding of the AOB.

Key words: Anterior Open bite; Open bite; Dentoalveolar open bite; Skeletal open bite; Deep bite; Hiperdivergent facial pattern; Hipodivergent facial pattern.

Introduction

The two main types of AOB show a parallelism between the etiology and the type of therapeutic solution to adopt. The dysfunctional AOB, where the main cause is due to the environment, involves a mixed treatment of this dysfunction and the consequent malocclusion. Likewise, skeletal AOB results from hereditary causes, where the genetic structure leads to a hiperdivergent and discrepant maxillomandibular growth, often requiring a multidisciplinary orthodontic-surgical-orthognathic treatment.

Taking into account the rates published in the scientific literature within the malocclusion, the prevalence of AOB is, in the primary dentition of 3% to 41%,¹ in the mixed dentition from 1% to 15%,¹ and in the permanent dentition from 2% to 5%.^{2,3} The fact that the prevalence of AOB substantially decreases with age leads to think that this anomaly source is dentoalveolar² and associated with dysfunction in primary and mixed dentition^{1,4} and with functional maturation.²

The etiology of AOB and the location of excess or lack of vertical development is very important to make a plan of treatment.⁵ However, it is difficult to identify because it involves genetic, environmental and functional factors.⁶

It is important to research and develop tools to help the orthodontist to diagnose an early differential stage of this entity of infra-occlusion. This means

large advantages in the therapeutic success, reducing the margin of error in the treatment and specifying the prognosis.

Material and Methods

The study was designed taking into account the importance of evaluating the effect on the average of the measurements, considering facial type (3 levels) and gender (2 levels) as factors. The sample size determination was performed using Sample Power 3.0 of IBM® SPSS®. Considering the factors mentioned above and a medium effect size ($f=0.25$) for a significance level $\alpha=0.05$ and a power of 0.85 with a number of cases per cell around 30, we need a minimum of 180 subjects for sample size.

Lateral head films and photos were used in the sample, and the inclusion criteria was applied: negative test for dentofacial deformities and related syndromes without severe skeletal asymmetries, cephalometric radiographs including the vertebrae C2 to C4, the presence of all teeth with M1, no previous orthodontic treatment and aged between 6 and 55 years. The final sample consisted of 191 subjects retrospectively selected (94 males - 49.2% and 97 females - 50.8%). This sample was later divided into three groups based on dental and the mean of skeletal classification: 66 normal bite ($2.5 \pm 1\text{mm}$; GoGn-SN= 34.36° , FMA= 24.14°), 62 open bite ($<0\text{mm}$; GoGn-SN= 39.43° , FMA= 29.04°) and 63 deep bite (DB) ($>5\text{mm}$; GoGn-SN= 30.5° , FMA= 20.33°). The cases of DB were included to achieve representative results of the OB group. The 35 variables are: Age, Gender, Group, Hy/Rgn, Hy/C3, C3/Rgn, C3/PTV, Hy/PTV, Hy/PNS, Hy/C3-Rgn, Hy/S, Angle C3/Hy/S, Angle Hy/C3/S, Angle NaBa/CC/Hy, GoGn/SN, FMA, Lower oropharyngeal area, ENA-Sts height, ENA-Is height, ENA-Me height, Postero-inferior alveolar height, Antero-

superior alveolar height, Postero-superior alveolar height, Length of upper lip, Curve of Spee, Overbite (B1-A1Vert), Antegonial notch, Symphysis anatomy (Direction), Symphysis anatomy (Width), Symphysis anatomy (Height), Condyle (Direction), Condyle (Length), Gonial angle, Skeletal Class (Convexity), Skeletal Class (Facial axis) (figure 1).

The landmarks were done by the same investigator and the cephalogram was rotating according to the natural position of the head, obtained by the lateral photo, through the true vertical line (TVL).

The error was minimized by repeating the traces of 30 cephalograms randomly selected, remeasured by the same investigator with an interval of two weeks, and a paired t-test was applied to evaluate the measure error. The differences between the two measurements were not statistically significant ($p>0.05$).

After the descriptive analysis of categorical and continuous variables, we proceeded to the analytical study using univariate logistic regression for determining the values of the odds ratio (OR).

Then, we used the multivariate stepwise logistic regression for the construction of statistical models to predict OB, because the variables are independent and may act together in synergy to the appearance of the attribute. For diagnostic evaluation of the statistical models obtained the ROC curve was used.

Results

Within each group the mean age was 21.9 years for the control group (sd=8.8 years), 22.4 years for the OB group (sd=8.3) and 21.1 years for the DB

group (sd=7.9 years). There is no statistical difference between the mean ages in the groups ($F(2,190)=0.365$, $p=0.695$).

After labelling the variables in terms of the designation, type and scale of measurement (table I), the univariate analysis for OB was done (table II).

Using the multivariate logistic regression with stepwise selection, four models were obtained to predict OB (table III, IV, V, VI) and the ROC curve for them (figure 2).

As shown by the area under the ROC curve for the four generated models we can see that they have identical discriminating powers, i.e., they are able to set the OB prediction with equal probability, more specifically between 91% and 94.5%. The model considered to be the best that can predict the appearance of OB (model 4) was selected taking into account its discriminating power as well as the number and quality of the variables that integrate it, or in other words, established up a compromise between these two aspects: the discriminating power and explanatory variables (table VII).

After the initial development of statistical models, it was possible to yield the final model with good discriminating power, in which the explanatory variables for the appearing of OB are seven: ENA-Me height, Postero-inferior alveolar height, Antegonial notch, Symphysis anatomy (Direction), Symphysis anatomy (Width), Gonial angle, Facial axis (figure 3).

With the same study, a model diagnostic decision for DB was obtained, with six variables: Hyoidal/Retrognation, Hyoidal/Line between vertebra C3 and retrognation, postero-superior alveolar height, curve of Spee, symphysis height and direction of the condyle, and with an 80%-82.2% of prediction.

For each patient, fill in the fields of variables mentioned in the clinical application of the models, and the prediction of the vertical dysplasia is automatic (figure 4).

Discussion

The recognition of the excessive vertical growth that a patient is likely to have during treatment and his response to mechanic is important for the treatment and its retention. Thus, this research attempted to contribute to a better diagnosis of vertical dysplasia, based on the fact that longitudinal studies comparing the growth of individuals with OB and DB observed constancy of the same facial pattern, despite differences in the magnitude and direction of growth changes.⁷

In our sample, the mean age was 21.8 years, being 50.8% female and 49.2% male, meaning the gender variable is not statistically significant for the OB and DB when compared with the Control group, due to the existence of sexual dimorphism in certain parameters, including the gonial angle.⁸

The criteria commonly used to identify individuals with a tendency towards OB are GoGn/SN and FMA,⁹ being in the sample the 3 groups differentiated also by this skeletal assessment.

According to McNamara,¹⁰ the most important factors in the development of vertical skeletal dysplasia are: growth, remodeling and rotation of the maxilla and mandible during growth. Rotational growth and vertical dysplasia are related by the differential growth between the floor of the antero-inferior face (determined by the eruption of the maxillary and mandibular posterior teeth and the increased sutural growth of maxilla) and the posterior (determined by the

growth of the condyle and the descent of the temporal fossa).¹⁰ This researcher proposed measuring the height of the lower face (ENA-Me) according Harvold, to complete the lower facial height proposed by Ricketts RM (ENA-Xi-Po) in this malocclusion,^{10,11} as it is considered in our model.

Whereas Richardson¹² has shown that there is an increased lower facial height and larger angles between the jaws and joint in OB.^{12,13} However, the same author using the multiple regression analysis with 10 variables in OB, did not find statistically significant results,¹² which did not occur in our research.

Cangialosi¹³ compared some measures to distinguish dentoalveolar from skeletal OB, and found that the only similar measure was the angle SN/PP.¹³ This fact can lead us to think that the skeletal abnormality can be diagnosed mainly on morphological structures below the palatal plane. Isaacson et al.¹⁴ also found that, when comparing the relationships of skeletal and dental vertical dysplasia, the average of the antero-superior facial height is identical in the two groups, differed the antero-inferior;¹⁴ and Schendel S *et al.*¹⁵ were the first ones to verify the excessive vertical maxilar, in long face syndrome.¹⁵ Observations that are in agreement with the variables that are part of the diagnosis model decision of AOB, once these variables are part of the structures below the palatine plane.

However, in relation to the antero-superior facial height, as reported by Nanda SK,¹⁶ the opinions differ: Björk A and Schendel *et al.* observed an excess maxillary height in OB, Hapak and Fields a normal maxillary height and Atherton, Muller, Nahoum, Siriwat, Jarabakl and Nanda SK a lower one.¹⁶ Perhaps these differences are due to the absence of a reference plane to obtain comparisons among individuals. In this case, it will be more appropriate to

consider the ratio between the two measures of facial height, or distance measurement in relation to an external plane, as it happened in our research, which used the TVL, perpendicular to the true horizontal line (obtained by natural head position).

For Isacson *et al.*¹⁴ the upper anterior facial height is identical in OB and DB but the lower one is different.¹⁴ In the study of Björk A and Skieller V¹⁷ with implants, the pattern of mandibular growth is the primary etiological factor in the development of vertical dysplasia being secondary the maxillary one; fact which is consistent with the model variables, since they are more related to the lower jaw.

Langlade M¹¹ suggested four measures in cases of excessive vertical facial: 1st - height of the alveolar processes of the jaws: measured perpendicular to the plane palatine plane (ENA/ENP) to the tip of the cusp mesial M1 above (age/mm); 2nd - height of the alveolar processes mandibular: measured perpendicular to the mandibular plane (Go/G) to the tip of the cusp mesial M1 lower; 3rd - height of the upper jaw: angle N-CF-A, proposed by Ricketts RM, 4rd - posterior facial height: distance CF-Go used to distinguish three causes of excessive anterior vertical: short ramus, maxillary excess or short ramus to adapt to maxillary excess.⁴ Biggerstaff RH *et al.*¹⁸ admitted that these four cephalometric measurements should be considered in cases of skeletal vertical excess to better define the location of the anomaly and thus not to perform early extractions.^{4,18}

Due to this disagreement of opinions and the anterior part of the maxillary alveolar process being more related to the oral habits and the compensation mechanism, we opted for the model 4 of AOB. There are many etiological

factors associated with the development of malocclusion, which act in different combinations,¹⁹ as observed in our study, in the four models obtained.

In the study of Alimere HC *et al.*²⁰ the angles GoGn/SN, N/S/Gn and facial axis are reliable for the differential diagnosis of skeletal and dentoalveolar AOB. However, in our research, seven measures are necessary. As it happened in the research of Björk A,²¹ who found that there are seven structural signals that may be present (most or all) in individual extreme cases, as indicators of a posterior rotational growing tendency. They were: tilting up and back of the neck of the condyle (direction of condyle), the near absence of curvature of the mandibular canal, the shape of the lower border of the mandible (presence of sharp antegonial notch), the forward inclination of the symphysis, the interincisal angle opened, the type of interpremolar and intermolar angle and inferior facial height increased. He concluded that the higher number of signals, the more ability to provide such growth.²¹

Our study showed that at least three factors directly linked to the vertical growth pattern, which are part of the diagnosis model decision, had been relevant in the diagnosis tendency of vertical growth of Björk A:²¹ the direction of the condyle, the presence of antegonial notch and inclination of the symphysis. This fact shows that they are very important in this dysplasia, and the early diagnosis is important either to avoid the worsening of aesthetic characteristics in a hyperdivergent subject during orthodontic treatment or its long-term retention.

It was decided to use the ROC curve in which the discriminatory power of the model is given to us in its field, and the number obtained allows to observe the quality of the variables that comprise it. It is noteworthy that the variable

overbite did not enter in model building because it is a criterion for selecting the sample. The candidates for its implementation had a statistically significant value in the univariate analysis.

The data obtained in this study indicate that there is a relationship among some variables chosen to effectuate the diagnostic models for the vertical dysplasia.

Treatment for any disease should affect the causes and not the symptoms. Model decision of AOB aims to improve in 91%-94.5% if the child has a skeletal AOB.

Conclusions:

To facilitate the diagnostic of AOB in clinic, an application of the model was carried out.

With the same study it was also achieved a diagnosis model decision of anterior skeletal deep bite, with six variables and with an 80%-82.2% of prediction. Its clinical application was also carried out.

With this study another tool was found, for clinical practice of the orthodontist.

References

1. Stahl F, Grabowski R. Orthodontic findings in the deciduous and early mixed dentition-inferences for a preventive strategy. J Orofac Orthop. 2003;64:401-416.
2. Tschill P, Bacon W, Sonko A. Malocclusion in the deciduous dentition of Caucasian Children. Eur J Orthod 1997;361-367.

3. Urzal V, Braga AC, Pinhão AF. The prevalence of anterior open bite in Portuguese children during deciduous and mixed dentition – correlations for a preventive strategy. *Int Orthod*. 2013;11:93-103.
4. Giuntini V, Franchi L, Baccetti T, Mucedero M, Cozza P. Dentoskeletal changes associated with fixed and removable appliances with a crib in open-bite patients in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;133:77-80.
5. Moyers RE. *Handbook of Orthodontics*. 4th ed. Year Book Medical Publishers, Inc. USA. 1988.
6. Arat ZM, Akcam MO, Esenlik E, Arat FE. Inconsistencies in the differential diagnosis of open bite. *Angle Orthod* 2008;78:415-420.
7. Chvatal BA, Behrents RG, Ceen RF, Buschang PH. Development and testing of multilevel models for longitudinal craniofacial growth prediction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2005 Jul;1281:45-56.
8. Ochoa BK, Nanda RS. Comparison of maxillary and mandibular growth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004;125:148-159.
9. Dung DJ, Smith RJ. Cephalometric and clinical diagnosis of open bite tendency. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1988; 94:484-490.
10. McNamara JA, Brudon WL, Kokich VC. *Orthodontics and Dentofacial orthopedics*. Needham Press, Inc. 2001.
11. Langlade M. The problem of large anterior vertical excess. *Rev Orthop Dento Faciale* 1984;18:145-205.
12. Richardson A. Skeletal factors in anterior open-bite and deep overbite. *Am J Orthod*. 1969;56:114-127.

13. Cangialosi TJ. Skeletal morphologic features of anterior open bite. Am J Orthod Dentofac Orthop 1984; 85:28-36.
14. Isaacson JR, Isaacson RJ, Speidel TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relations. Angle Orthod 1971;41:219-229.
15. Schendel SA, Eisenfeld JH, Bell WH, Epker BN. Superior repositioning of the maxilla: stability and soft tissue osseous relations. Am J Orthod. 1976;70:663-674.
16. Nanda SK. Patterns of vertical growth in the face. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988;93:103-116.
17. Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption. An implant study at the age of puberty. Am J Orthod Dentofac Orthop 1972;62:339-83.
18. Biggerstaff RH, Allen RC, Tuncay OC, Berkowitz J. A vertical cephalometric analysis of the human craniofacial complex. Am J Orthod. 1977;72:397-405
19. Schudy FF. Vertical malocclusion article raises questions. Angle Orthod. 1992;62:85-87.
20. HC, Thomazinho A, de Felício CM. Anterior open bite: a formula for the differential diagnosis. Pró-Fono 2005;17;367-374.
21. Björk A. Prediction of mandibular growth rotation. Am J Orthod 1969;55:585-599.

Table I - Listing of study variables

Code	Description	Type	Scale of measurement
Age	Age	Independent	proportional
Sex	Gender	Independent	Nominal 1 = Female Nominal 2 = Male
Group	Group	Dependent	Nominal 0=Control vs 1 = open bite 0=Control vs 1 = deep bite
position1_Hy	Hy/Rgn	Independent	proportional
position2_Hy	Hy/C3	Independent	proportional
position4_Hy	C3/Rgn	Independent	proportional
position10_Hy	C3/PTV	Independent	proportional
position11_Hy	Hy/ PTV	Independent	proportional
position3_Hy	Hy/PNS	Independent	proportional
position5_Hy	Hy/C3-Rgn	Independent	proportional
position6_Hy	S/Hy	Independent	proportional
position7_Hy	Angle C3/Hy/S	Independent	intervalar
position8_Hy	Angle Hy/C3/S	Independent	intervalar
position9_Hy	Angle NaBa/CC/Hy	Independent	proportional
GoGn_Sn	GoGn/SN	Independent	proportional
FMA	HF/PM	Independent	proportional
Space	Lower oropharyngeal area	Independent	proportional
RIL1	ENA – Sts height	Independent	proportional
RIL2	ENA – Is height	Independent	proportional
RIL3	ENA – Me height	Independent	proportional
Height1	Postero-inferior alveolar height	Independent	proportional
Height2	Superior-anterior alveolar height	Independent	proportional
Height3	Superior-posterior alveolar height	Independent	proportional
Length_UL	Length of upper lip	Independent	proportional
Curve of Spee	Curve of Spee	Independent	proportional
OverbiteB1A1Vert	Overbite (B1-A1Vert)	Independent	proportional
Notch	Antegonial notch	Independent	proportional
Direction	Symphysis anatomy (Direction)	Independent	proportional
Width	Symphysis anatomy (Width)	Independent	proportional
Height	Symphysis anatomy (Height)	Independent	proportional
Direction_Condyle	Condyle (Direction)	Independent	proportional
Length_Condyle	Condyle (Length)	Independent	proportional
GonialAngle	Gonial angle	Independent	intervalar
Convexity	Skeletal Class (Convexity)	Independent	proportional
FacialAxis	Skeletal Class (Facial axis)	Independent	proportional

Table II - Univariate analyse for OB

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Age	.006	.020	.079	1	.779	1.006	.966	1.047
Sex	.373	.355	1.101	1	.294	1.452	.723	2.914
position1_Hy	.022	.032	.487	1	.485	1.023	.961	1.089
position2_Hy	.098	.042	5.545	1	.019*	1.103	1.017	1.197
position3_Hy	.057	.023	6.270	1	.012*	1.058	1.012	1.106
position4_Hy	.048	.026	3.313	1	.069*	1.049	.996	1.105
position5_Hy	.002	.028	.007	1	.931	1.002	.949	1.059
position6_Hy	.047	.017	7.553	1	.006*	1.048	1.014	1.084
position7_Hy	-.022	.017	1.695	1	.193*	.978	.946	1.011
position8_Hy	.019	.016	1.388	1	.239*	1.019	.988	1.052
position9_Hy	-.021	.040	.277	1	.599	.979	.905	1.060
position10_Hy	.000	.025	.000	1	.990	1.000	.952	1.049
position11_Hy	-.030	.024	1.466	1	.226*	.971	.926	1.018
GoGn/SN	.158	.038	17.327	1	.000*	1.171	1.087	1.261
FMA	.198	.045	19.526	1	.000*	1.219	1.117	1.332
Space	.102	.048	4.563	1	.033*	1.107	1.008	1.216
RIL1	.179	.062	8.396	1	.004*	1.196	1.060	1.351
RIL2	.064	.058	1.218	1	.270	1.066	.952	1.193
RIL3	.171	.036	22.812	1	.000*	1.186	1.106	1.272
Height1	.101	.050	4.107	1	.043*	1.107	1.003	1.221
Height2	.248	.075	10.879	1	.001*	1.282	1.106	1.485
Height3	.277	.072	14.918	1	.000*	1.319	1.146	1.518
Length_LS	.216	.073	8.730	1	.003*	1.241	1.075	1.432
Curve of Spee	-.071	.146	.240	1	.624	.931	.700	1.239
Notch	.462	.162	8.109	1	.004*	1.587	1.155	2.181
Direction	-.037	.025	2.109	1	.146*	.964	.917	1.013
Width	-.263	.094	7.899	1	.005*	.769	.640	.924
Height	.105	.067	2.492	1	.114*	1.111	.975	1.267
Direction_Condyle	-.217	.044	24.339	1	.000*	.805	.739	.878
Length_Condyle	.068	.060	1.267	1	.260	1.070	.951	1.204
GonialAngle	.182	.040	20.603	1	.000*	1.200	1.109	1.298
Convexity	-.061	.055	1.247	1	.264	.940	.844	1.047
FacialAxis	-.136	.043	10.189	1	.001*	.873	.803	.949

* selected variables to enter in the model

Table III – Model 1 to predict OB

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Sex	-1.709	.826	4.283	1	.038	.181	.036	.913
position11_Hy	-.075	.049	2.282	1	.131	.928	.842	1.022
RIL3	.754	.177	18.255	1	.000	2.126	1.504	3.005
Height1	-.489	.209	5.475	1	.019	.613	.407	.924
Height2	-.568	.240	5.579	1	.018	.567	.354	.908
Notch	1.028	.372	7.657	1	.006	2.796	1.350	5.792
Direction	-.137	.051	7.302	1	.007	.872	.790	.963
Width	-.356	.195	3.318	1	.069	.701	.478	1.027
GonialAngle	.107	.074	2.089	1	.148	1.113	.963	1.288
FacialAxis	.186	.101	3.393	1	.065	1.205	.988	1.469
Constant	-50.571	16.803	9.058	1	.003	.000		

Table IV – Model 2 to predict OB

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
RILabial3	.661	.157	17.832	1	.000	1.937	1.425	2.632
Altura1	-.480	.200	5.756	1	.016	.619	.418	.916
Altura2	-.477	.215	4.898	1	.027	.621	.407	.947
Chanfradura	.886	.353	6.301	1	.012	2.426	1.214	4.848
Direção	-.139	.048	8.464	1	.004	.871	.793	.956
Largura	-.350	.184	3.644	1	.056	.704	.492	1.009
ÂnguloGônico	.131	.071	3.391	1	.066	1.140	.992	1.311
EixoFacial	.206	.090	5.297	1	.021	1.229	1.031	1.466
Constant	-52.962	14.662	13.048	1	.000	.000		

Tabela V – Model 3 to predict OB

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
RILabial1	-.410	.167	6.028	1	.014	.664	.479	.921
RILabial3	.362	.080	20.632	1	.000	1.436	1.228	1.679
Comprimento_LS	.304	.169	3.240	1	.072	1.355	.973	1.887
Largura	-.428	.165	6.702	1	.010	.652	.471	.901
ÂnguloGónico	.207	.056	13.850	1	.000	1.230	1.103	1.372
EixoFacial	.136	.075	3.320	1	.068	1.146	.990	1.326
Constant	-53.568	12.913	17.209	1	.000	.000		

Tabela VI – Model 4 to predict OB

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
RILabial3	.457	.107	18.269	1	.000	1.579	1.280	1.946
Altura1	-.375	.178	4.433	1	.035	.688	.485	.974
Chanfradura	.908	.325	7.783	1	.005	2.479	1.310	4.691
Direção	-.137	.046	9.029	1	.003	.872	.797	.953
Largura	-.313	.163	3.689	1	.055	.731	.531	1.006
ÂnguloGónico	.157	.066	5.713	1	.017	1.170	1.029	1.331
EixoFacial	.194	.084	5.322	1	.021	1.214	1.030	1.432
Constant	-53.115	13.841	14.727	1	.000	.000		

Table VII – Analysis of models for the diagnosis of OB in terms of area under the ROC curve

Test Result Variable(s)	Area	Std. Error ^a	Asymptotic Sig. ^b	Asymptotic 95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
model1	.945	.018	.000	.909	.981
model2	.937	.020	.000	.897	.977
model3	.910	.025	.000	.860	.959
model 4	.931	.022	.000	.889	.974

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

Figure legends:

Figure 1 - Variables

Figure 2– ROC curve for the models

Figure 3 – Variables of the predictive model 4 for AOB

Figure 4 – Clinical application of the models

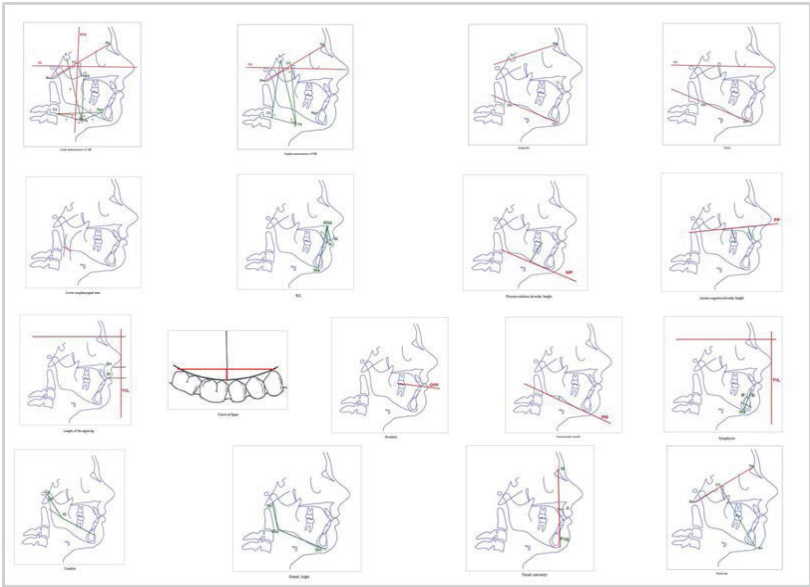
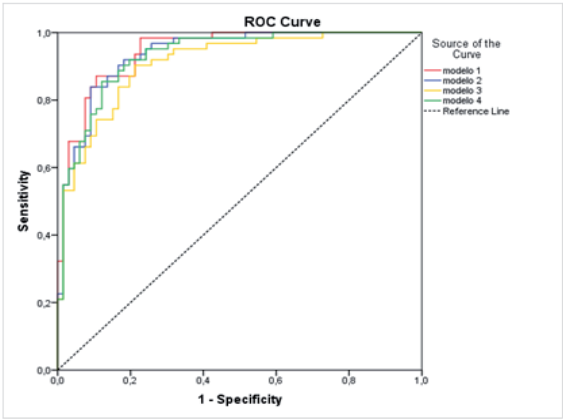


Figure 1 - Variables



ROC curve for prediction models of OB

Figure 2 – ROC curve for the models

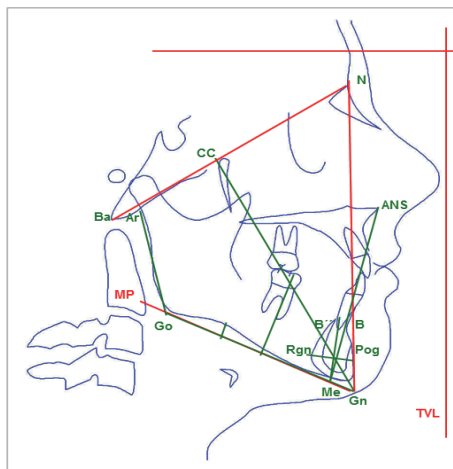


Figure 3 – Variables of the predictive model 4 for AOB

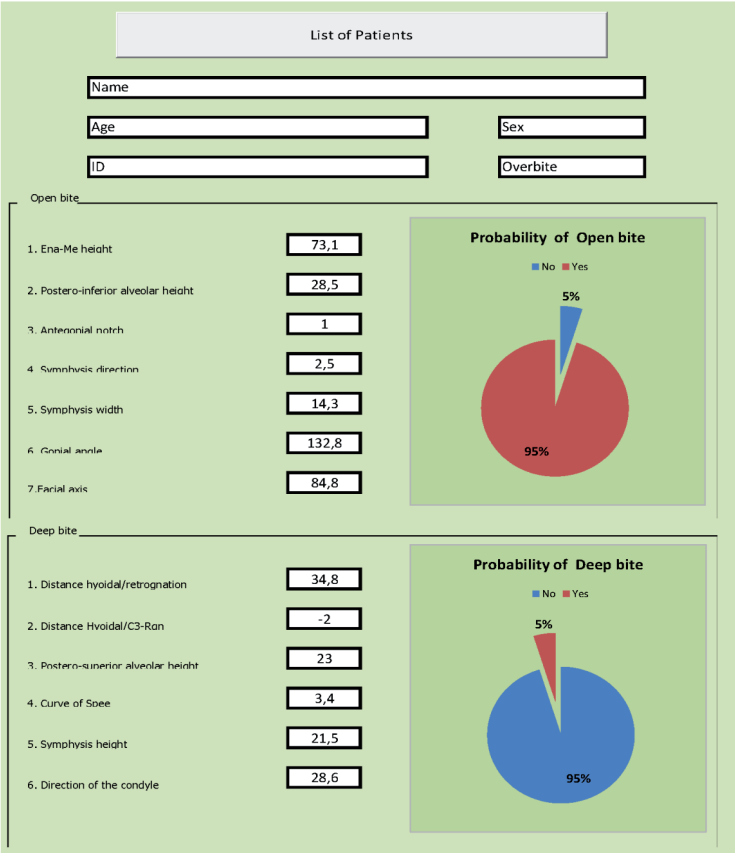


Figure 5 – Clinical application of the models

Cleidocranial dysostosis - case report of a multidisciplinary approach

Cleidocranial dysostosis - case report of a multidisciplinary approach

Vanda URZAL^a, Afonso PINHÃO FERREIRA^b, Adriano FIGUEIREDO^c

^aDMD, Porto University, 4200-392 Porto, Portugal

^bDMD, PhD, Head of the Orthodontic, Department of Dental School, 4200-392 Porto, Portugal

^cMD, Maxillo Facial Surgeon, Porto, Portugal

Urzal V, Pinhão Ferreira A, Figueiredo A. Disostose cleidocraniana - relato de um caso clínico com abordagem multidisciplinar. Rev Odontol UNESP. 2011; 40(1): 1-5.

Resumo

A disostose cleidocraniana é uma síndrome genética rara, autossômica dominante. Neste caso particular, os muitos desafios dos tratamentos foram resolvidos por uma equipe odontológica, cujo tracionamento ortodôntico de dentes inclusos associados com a cirurgia ortognática bimaxilar foi o principal foco. O objectivo deste tratamento ortodôntico-cirúrgico foi restaurar a oclusão funcional e melhorar a estética facial, aproveitando a vantagem de todos os dentes impactados que caracterizam esta síndrome.

Palavras-chave: Disostose cleidocraniana; tratamento ortodôntico; cirurgia ortognática.

Abstract

Cleidocranial dysostosis (CCD) is a rare genetic syndrome, autosomal dominant. In this paper a patient with cleidocranial dysostosis was treated under a multidisciplinary basis. Many treatment challenges were solved by a dental team, in which the orthodontic traction of unerupted teeth associated with bimaxilar surgery had the main focus. The aim of this surgical-orthodontic treatment was to restore the functional occlusion and to improve the facial aesthetics, taking advantage of all the impacted teeth which characterize this syndrome.

Keywords: Cleidocranial dysostosis; orthodontic treatment; orthognatic surgery.

INTRODUCTION

Cleidocranial dysostosis (CCD) is a rare genetic syndrome, autosomal dominant, recognized by Marie and Sainton in 1898.¹ It is associated with a spontaneous mutation in the RUNX2^{2,3} gene also identified as Core-binding factor 1 (Cbfa1)^{4,5} which is essential for osteoblast and dental cell differentiation.² This responsible gene, located in the short arm of chromosome 6, was identified in 1997.⁴ It is responsible for osteoblast formation, chondrocyte differentiation and vascular invasion of calcified cartilage.¹ The phenotype shows abnormal clavicles (hypoplasia or aplasia of clavicles)⁶⁻⁸ wormian bones and supernumerary teeth.² Retarded ossification in bone precursors, especially at junctions is the result of early developmental disorder of mesenchyme or connective tissue and can lead to defective portions of skeletal structures.² The principal affected bones (intramembranous ossification) are the cranial vault, clavicles, maxilla, nasal and lacrimal bones.⁷ The prevalence of CCD is one per million, displaying no sex or ethnic group predilection.⁵

This syndrome can be diagnosed by prenatal ultrasonography, but usually it is detected later due to dental problems or other not related medical pathologies^{1,8} (Table 1).

In this paper a patient with cleidocranial dysostosis was treated under a multidisciplinary basis.

CASE REPORT

A 18-year-old female patient had a complaint of chewing difficulty. She presented with an asymmetric braquifacial appearance, a concave profile and a low smile line. The intra-oral examination showed a V shaped palatal arch, the presence of deciduous canines and the absence of twelve permanent teeth. The patient had a short stature and an edentulous and aged facial appearance (Figure 1). A panoramic radiograph and lateral cephalogram showed a delayed eruption of permanent teeth



Figure 1. a-l) Extra-oral and intra-oral pretreatment photos.



Figure 2. a) Panoramic radiograph; b) lateral cephalogram.

with a generalized hypercementosis, hypoplastic midfacial bones, and an obtuse mandibular gonial angle with a skeletal class III relationship (Figure 2). The diagnosis of CCD was made and confirmed with the aplasia of clavicles confirmation (Figure 3).

An orthodontic treatment with surgical exposure of unerupted teeth followed by orthodontic traction previously to an orthognatic surgery (Le Fort I Osteotomy with Bilateral Sagittal Split Osteotomy - BSSO) was the treatment plan (Figure 4 and 5).



Figure 3. Chest radiograph. Note the aplasia of clavicles.

Table 1. Cleidocranial dysostosis – main characteristics^a

Pathology	Hypoplastic/normal bones
Clinical features	
Height	Normal
Skull vault	Bigger (brachycephalic)
Skull base	Normal
Diffuse sclerosis	Absent
Cranial sutures & fontanelle	Open
Wormian bones	Present
Maxilla	Hypoplastic
Maxillary sinus	Under-pneumatized
Gonial angle	Normal
Clavicle	Aplastic/hypoplastic
Hands & feet	Normal
Tendency for fracture	Normal
Long bones	Normal
Bone texture	Normal
Cranial nerves	Not involved
Extra-medullary hemopoiesis	Absent

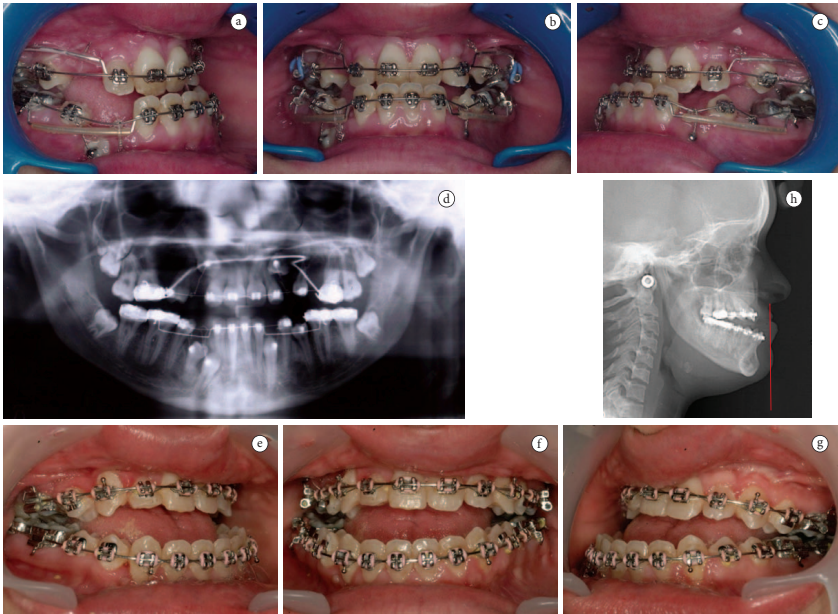


Figure 4. a-h) Presurgical radiographs and photos.



Figure 5. a-j) Final radiographs and photos.

DISCUSSION

Reviewing the literature considering patients with CCD, the concave profile indicates a skeletal class III with a hypoplastic maxilla and a closing mandibular rotation, having a poor vertical alveolar growth.⁶ The maxilla is short vertically but not anteroposteriorly.⁹ The panoramic radiograph is a valuable auxiliary exam to confirm CCD diagnosis. The characteristic dental abnormalities are supernumerary teeth, delayed eruption and impaction of permanent teeth, prolonged retention of deciduous teeth, and multiple impactions^{2,4,6} as demonstrated in this case. The impaction can result from local biomechanical obstacles

such as childhood maxillofacial or dentoalveolar trauma, reconstructive surgery of facial skeleton, malpositioning of adjacent teeth, thickened overlying osseous or mucosal tissues, low correlation between maxillofacial skeletal development and tooth maturation, direct or indirect effects of cysts or neoplasm,¹⁰ the increase in amount of acellular cementum of the roots of affected teeth instead of cellular cementum.² In this case, these biomechanical obstacles were removed with surgery and orthodontic traction, using fixed appliances. At the same time, the second maxillary premolars were carefully extracted due to its abnormal morphology and malposition, probably related to the lack of space and blocked eruption.¹⁰ Only a minimal amount of bone was removed to bond attachments

to enamel, in order to avoid the damage of bone support that would harm the periodontal prognosis of the tractioned teeth. The cephalometric values of normal individuals used to determine the labiolingual incisor position are inappropriate to patients with CCD. That is why clinical judgement is the main

factor to plan the orthodontic treatment. Nevertheless, a long term retention is necessary.⁷

After this 3 years interdisciplinary complex treatment, the patient had an acceptable facial appearance and an appropriate oral function.

REFERENCES

1. Currall V, Clancy R, Dimond D, Amirfeyz R, Kershaw C, Gargan M. Cleidocranial dysplasia. *Current Orthopaedics* 2007; 21: 159-62.
2. Hemalatha R, Balasubramaniam MR. Cleidocranial dysplasia: a case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2008; 26: 40-3.
3. Suda N, Hamada T, Hattori M, Torii C, Kosaki K, Moriyama K. Diversity of supernumerary tooth formation in siblings with cleidocranial dysplasia having identical mutation in RUNX2 : possible involvement of non-genetic or epigenetic regulation. *Orthod Craniofac Res.* 2007; 10: 222-5.
4. McGuire TP, Gomes PP, Lam DK, Sandor GKB. Cranioplasty for midline metopic suture defects in adults with cleidocranial dysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 103: 175-9.
5. Farronato G, Maspero C, Farronato D, Gioventù S. Orthodontic treatment in a patient with cleidocranial dysostosis. *Angle Orthodont.* 2009; 79: 178-85.
6. Angle AD, Rebellato J. Dental team management for a patient with cleidocranial dysostosis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005; 128: 110-7.
7. Becker A, Lustmann J, Shteyer A. Cleidocranial dysplasia: part 1 - general principles of the orthodontic and surgical treatment modality. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1997; 111: 28-33.
8. Bathi RJ, Masur VN. Pyknodysostosis - a report of two cases with a brief review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 29: 439-42.
9. Richardson A, Deussen FF. Facial and dental anomalies in cleidocranial dysplasia: a study of 17 cases. *Int J Paediatr Dent.* 1994; 4: 225-31.
10. Bayar GR, Ortako K, Sencimen M. Multiple impacted teeth: report of 3 cases. *Eur J Dent.* 2008; 1: 73-8.

CORRESPONDENCE AUTHOR

Vanda Urzal
Rua Prof. Correia de Araújo, 593, p.p., lj. 7, 4200-205 Porto, Portugal
e-mail: vandaurzal@gmail.com

Recebido: 16/01/2011
Aceito: 28/02/2011

7

ANEXOS



Exma. Senhora
Dra. Vanda Maria Urzal de Carvalho
Estudante do Curso de Doutoramento em
Medicina Dentária da
Faculdade de Medicina Dentária da
Universidade do Porto

900103

- 2 FEV. 2012

Assunto: Avaliação pela Comissão de Ética do projecto de investigação subordinado ao tema:
"Estudo da Mordida Aberta Anterior com o propósito da constituição de um modelo de
diagnóstico decisório".

Informo V. Exa. que o projeto supra citado foi:

- Aprovado.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente da Comissão de Ética

António Felino
(Professor Catedrático)



AVISO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI PARA AS PROVAS PÚBLICAS DA ESTUDANTE DO PROGRAMA DE DOUTORAMENTO EM MEDICINA DENTÁRIA, **LICENCIADA VANDA MARIA URZAL DE CARVALHO.**

Presidente (por subdelegação):

Doutor António Cabral de Campos Felino, Vice-Presidente do Conselho Científico e Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Vogais:

Doutor Luís Filipe Almeida Silva Jardim, Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Doutor Rui Manuel Santos Pereira, Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Doutora Ana Cristina da Silva Braga (Coorientadora), Professora Auxiliar da Escola de Engenharia da Universidade do Minho.

Doutor Afonso Manuel Pinhão Ferreira (Orientador), Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Doutor Jorge Manuel de Carvalho Dias Lopes, Professor Catedrático da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Doutora Maria Cristina Pinto Coelho Mendonça de Figueiredo Pollmann, Professora Associada da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Doutora Maria João Ponces Feio Ramalhão, Professora Auxiliar da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto, 16 de agosto de 2013.

O Diretor

(Afonso Pinhão Ferreira)
Professor Catedrático

Rua Dr. Manuel Pereira da Silva, - 4200-302 Porto - Portugal
Telefone: 22 090 11 00 - Fax: 22 090 11 01
www.fmd.up.pt